

32101 051281150

8980
.128
v.64

Library of



Princeton University.

Theodore F. Sanxay Fund

**ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON
HALLE

O. BINSWANGER
JENA

K. BONHOEFFER
BERLIN

A. HOCHÉ
FREIBURG I. B.

E. MEYER
KÖNIGSBERG

J. RAECKE
FRANKFURT A. M.

E. SCHULTZE
GÖTTINGEN

E. SIEMERLING
KIEL

A. WESTPHAL
BONN

R. WOLLENBERG
BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

VIERUNDSECHZIGSTER BAND

MIT 58 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN 1922

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW, UNTER DEN LINDEN 68

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Kastan, Max. Asoziales Verhalten jugendlicher geistig abnormer Individuen in und nach dem Kriege	1
Sonnenberg, Arthur. Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschädigungen	13
Jacobi, W. Über die Beziehung des dichterischen Schaffens zu hysterischen Dämmerzuständen, erläutert an der Art Goethescher Produktivität	48
Bücher, Jul. Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri. (Mit 2 Textabbildungen)	81
Pette, H. Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren	98
Becker, Wern. H. Paul Morphy, seine einseitige Begabung und Krankheit	133
Loele, W. Struktur und Seele. Eine histologische Betrachtung. (Mit 3 Textabbildungen)	140
Ruge, Heinrich. Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. (Mit 2 Textabbildungen und 9 Kurven)	150
Müller, Bruno. Über einen Fall von Stirnhirnverletzung	206
Rülf, J. Zur Stellung der Dystrophia myotonica	225
Bücherbesprechungen	253
Wichmann, Alfred. Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie bzw. Psychogenie	257
Ganter, Rudolf. Über Sterblichkeitsverhältnisse und Sektionsbefunde bei Epileptischen und Schwachsinnigen	285
Meyer, G. Paranoische Formen des manisch-depressiven Irreseins	299
Kluge, Andreas. Affektänderungen. (Mit 17 Textabbildungen)	307
Galant, S. Praktische Intelligenz und moralische Imbezillität. (Mit 6 Textabbildungen)	339
Bücherbesprechungen	383
Hirsch, Paul. Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkte	391
Raecke. Perversität und Eigennutz. Beitrag zur forensen Beurteilung sexueller Verirrungen	441
Timm, H. A. Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie. (Mit 5 Textabbildungen)	468
Medow, W. Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose. (Erstarrende Rückbildungsdepression)	480
Bücherbesprechungen	507
Erb, Wilhelm †	509
Baum, Hans. Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie	513
Albrecht, Kurt. Hysterische Hautangrannen. (Mit 1 Textabbildung)	544
Schaffer, Karl. Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. (Mit 13 Textabbildungen)	570
46. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 21. und 22. Mai 1921 in Baden-Baden	617
Bücherbesprechungen	642
Autorenverzeichnis	645

(RECAP)

Digitized by

Google

747121

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik, Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Meyer]).

Asoziales Verhalten jugendlicher geistig abnormer Individuen in und nach dem Kriege¹⁾.

Von
Dr. Max Kastan,
Privatdozent, I. Assistent der Klinik.
(Eingegangen am 1. Juni 1920).

Als wir das Material, das in den ersten 10 Jahren, die seit dem Bestehen der Klinik vergangen waren, vor der Übersiedelung in unseren Neubau sichteteten — es sind jetzt gerade 7 Jahre her —, konnte ich 17 Kranke zusammenstellen²⁾, welche an angeborenen Schwachsinn litten und sich gewöhnlich mehrere Male in Widerspruch zu den gesetzlichen Bestimmungen gestellt hatten. Diesen konnte ich noch weitere vier anfügen, die nach besonderen äußeren Anlässen von gleicher Art in hochgradige Erregung versetzt zu werden pflegten. Es ist Ihnen allen satzsaam bekannt, daß die Kriminalität in den letzten Jahren überhaupt in erschreckender Weise gewachsen ist und daß die Jugendlichen gerade an dem Anwachsen der Verbrechen stark beteiligt sind. Es wird Sie daher nicht wundernehmen, daß ich Ihnen heute über 21 von uns allein im Jahre 1919/20 behandelte Jugendliche, die sich in die Gesellschaftsordnung nicht einfügen konnten, ein asoziales Leben führten, berichten kann, nur zwei Fälle kamen im Jahre 1917 und zwei andere erstmalig im Jahre 1915 oder 1916 in unsere Beobachtung³⁾. Bei dem einen der letztgenannten lagen damals aber keine Tatsachen vor, die ihn mit den geltenden Rechts- und Sittenanschauungen in Widerspruch gebracht hätten. Während früher Eigentums- und Kapitalverbrechen die beiden Hauptvergehen waren, ist heutzutage das Eigentumsverbrechen unter Androhung und Anwendung von Gewalt die an Zahl überwiegende Methode des Rechtsbruchs, also Raub und Einbruch. Unter den Jugendlichen, die wir beobachteten, konnte

¹⁾ Vortrag gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 3. Mai 1920.

²⁾ Archiv für Psychiatrie. Bd. 54.

³⁾ Anm. b. d. Korr.: Auch im folgenden Jahre, während der Drucklegung, sind viele hierher gehörige Fälle beobachtet worden.

keiner festgestellt werden, der sich eines Raubes schuldig gemacht hätte und nur einige Male handelte es sich um Einbrecher. Das mag daran liegen, daß den Jugendlichen die Gewandtheit fehlt, die bei der Begehung derartiger Verbrechen die Gefahr der sofortigen Festnahme vermindert, oder daß überhaupt das Zutrauen in das Gelingen einer solchen Tat nicht in hinreichendem Maße vorhanden ist. Aber nicht nur der Rechtsbruch ist die Ausdrucksmöglichkeit des asozialen Verhaltens, daneben steht die Unmöglichkeit, sich im Beruf eine dauernde gesicherte Lebensstellung zu verschaffen und im Familienkreise ohne schwere Konflikte sich der nächsten Umgebung anzupassen. Es sind das nicht etwa graduelle Unterschiede einer psychischen Abartung, sondern drei differente, wenn auch miteinander oft vergesellschaftete und verwandte Modalitäten der psychischen Charakteräußerung; verwandt schon deshalb, weil sie sämtlich auf dem Boden der gleichen abnormen Anlage anzutreffen sind. Wir müssen uns darüber klar sein, daß sich nicht nur subjektiv die Neigung verallgemeinert hat, auf möglichst bequeme, wenn auch gesetzwidrige Weise die erschwerten Lebensverhältnisse angenehm zu gestalten, sondern daß auch objektiv die Rechtsnormen andere geworden sind. Seit dem Beginn unserer wirtschaftlichen Nöte, also etwa seit 1916, ergeht es ja der Allgemeinheit so, wie es früher einer Gruppe von Einzelpersonen ergangen ist, z. B. den zum Militärdienst eingezogenen, bei denen einzig und allein die Gehorsamsverweigerung oder unerlaubte Entfernung eine gerichtliche Ahndung fanden, während im Zivilleben dagegen höchstens disziplinarisch vorgegangen werden konnte. Heute ist die Beschaffung und der Vertrieb von Gegenständen des täglichen Gebrauchs einer Reihe einschneidender gesetzlicher Verordnungen unterworfen, welche uns in früheren Zeiten eine unerträgliche Beschränkung unserer persönlichen Freiheit gedünkt hätten. Unerträglich ist sie allerdings auch noch heute für den urteilsschwachen Imbezillen, den seinen Trieben erliegenden Psychopathen, bei dem die Spannung zwischen dem lockenden, durch das Gesetz unerreichbar gemachten Genuß und dem Bewußtsein, durch Verzicht der Allgemeinheit zu dienen, fast immer dadurch zur Lösung gebracht wird, daß er dem eigenen Impuls nachgibt ohne Rücksicht auf die Umwelt und den Rechtsbegriff. Ich kann Ihnen selbstverständlich nicht alle Einzelheiten, die sich während der Beobachtung unserer Kranken ergeben haben, hier anführen, nur einige besondere, in die Augen springende Punkte seien hervorgehoben und nach ihnen eine Gruppierung versucht. Hauptsächlich setzt sich auch diesmal unser Material aus Schwachsinnigen zusammen, bei denen allerdings manchmal der Schwachsinn nur einen leichteren Grad erreicht hat und mit einer psychopathischen Konstitution vergesellschaftet ist, einer Konstitution, die sich teils in einer degenerativen,

teils in einer hysterischen Charakterentwicklung zeigt, wobei aber nur selten auf körperlichem Gebiete hysterische Symptome besonders stark ausgeprägt sind. Auffallend erscheinen diese bei zwei Kranken, die an einer Dementia praecox litten, ein Leiden, bei dem ja schon Kohnstamm die hysterisch anmutenden Symptome als psychoklin bezeichnet hat. Der eine, der Sohn eines nachlässigen, dem Trunke ergebenen und dann immer sehr sinnlichen Vaters, dessen Mutter in den seiner Geburt vorangehenden Monaten unter heftigen Schmerzen bettlägerig war und dessen Geschwister mit Ausnahme des ältesten Bruders sämtliche im Rausch gezeugt waren. Ein kleinerer Bruder hatte als 17jähriger Mensch eine Phase durchgemacht, in der er sich mit abenteuerlichen Plänen abgab; die Schwester war schwachsinnig. Der Kranke selbst auf der Schule mäßig begabt, war in den letzten Monaten dadurch aufgefallen, daß er sein Gehalt bereits in den ersten Tagen des Monats für Konfitüren und ähnliche Sachen ausgegeben hatte, daß der Drang, sich derartigen Genuß zu beschaffen, bei ihm so groß war, daß er ohne Gewissensbisse sogar fremde, ihm anvertraute Amtsgelder dafür verwendete. Er schmiedete abenteuerliche Pläne, wollte mit einem Bekannten ein Farmerleben beginnen, hatte sich auf rätselhafte Weise Geld zum Erwerb eines Bootes, in dem er nach Afrika fahren wollte, verschafft, war aber sonst wortkarg und auch in der Klinik stumpf, jedoch wurde schon am zweiten Tage seines hiesigen Aufenthalts ein hysterischer Zitteranfall beobachtet und weiterhin bildete sich eine psychogene Gangstörung aus. Sonst blieb der Kranke dauernd stumpf.

Der zweite hierher gehörige Kranke war ein von nervösen Eltern abstammender Gymnasiast. Er war als Schüler faul, aber trotzdem im allgemeinen beliebt; seine Leistungen waren mittelmäßig. Im Mai 1919 erlebte er als Angehöriger einer Grenzschutzformation eine Explosion eines Munitionsdepots. Er war 8 Stunden bewußtlos und seitdem angeblich herzleidend. Nach seiner bald darauf erfolgten Entlassung vom Militär war er auffallend unruhig und lebhaft im Gegensatz zu seinem früheren Phlegma; seine Augen flackerten. Vier Monate nach der Explosion stellte sich eine durch schmerzhaftes Behandlung von Sattler sehr bald geheilte Augenlähmung ein. Kurz darauf fiel er dadurch auf, daß er auf Spaziergängen überhaupt nichts mehr sprach. Er äußerte zu Hause, er habe viel geraucht, sei in Kabaretts aufgetreten, habe sich mit Dirnen herumgetrieben, habe sich auch in den Pregel stürzen wollen. Er fühlte sich von Soldaten verfolgt, schrieb, er wäre ein verworfener Mensch, alles systemlose Vorstellungen, die an der Diagnose Dementia praecox keinen Zweifel lassen. Schon im Sommer 1919 hatte er Geld, das er zur Bezahlung von Privatunterricht erhalten hatte, unterschlagen und etwa 4 Wochen vor seiner Aufnahme im Herbst reiste er plötzlich ab, nachdem er ein Mädchen,

das er als Soldat kennengelernt hatte, in der Stadt auf der Straße wieder getroffen hatte. Das Mädchen behauptete, sie sei Mutter eines Kindes von ihm. Beide begaben sich nun nach Berlin, wo er das Mädchen in einem Mutterheim unterbrachte. Das Geld zum Unterhalt und zur ärztlichen Behandlung hatte er dadurch aufgebracht, daß er auf den Straßen Berlins Zigaretten verkaufte. Obwohl er dauernd seine Liebe zu diesem Mädchen beteuerte, erklärte er, das Kind und die ganze Sache gehe ihm jetzt nichts mehr an. Das Geld zur Rückreise hat er von Verwandten erschwindelt unter der Angabe, sich auf einer Ferienreise zu befinden. Er erklärte, er habe alles aus Mitleid getan, alles sei über ihm zusammengebrochen, als er von seiner Vaterschaft erfahren hätte. Seine Kenntnisse sind sehr mäßig, er grimassierte und lachte dauernd und beschäftigte sich mit der Abfassung eines in der dritten Person geführten Tagebuches.

Ausgesprochen körperlich-hysterische Erscheinungen finden sich dann noch bei drei weiblichen Kranken, denen ein männlicher gegenübersteht und zwar bei allen in Form von hysterischen Anfällen. Die eine gab an, immer leicht aufgeregt, ängstlich und schreckhaft gewesen zu sein. Nachts phantasiere sie. Von ihrer Arbeitgeberin wird sie als naschhaft, sonst aber fleißig bezeichnet, sie habe mit großer Klugheit das Vertrauen der Herrschaft zu erringen gewußt und habe einen überlegten Eindruck gemacht. Es stellte sich aber heraus, daß sie dieses Vertrauen zu Diebstählen mißbrauchte. Sie erschien schlagfertig, suchte die Schuld auf die Bestohlenen selbst abzuwälzen, weil diese sie beleidigt hätten.

Die zweite hierher gehörige Kranke ist nach der Angabe ihrer Eltern bereits auf der Schule schlecht gewesen. Sie hat dann Kochen und Nähen gelernt, wurde aber aus der Pension entlassen, weil sie sich auf dem Schoß eines Offiziers im Kreis von mehreren angeheiterten Kameraden dieses Herrn hatte photographieren lassen. Sie hat sich dann mit einem Herrn, der in Scheidung lebte, heimlich verlobt, mit diesem auch intim auf einem Ausflug verkehrt. Sie wurde infolgedessen Gravida und es wurde ein artifizieller Abort eingeleitet. Nach diesem war sie sehr schwach, konnte nicht gehen. Unterdessen erkrankte ihre Mutter schwer. Dies und Streitigkeiten mit den Verwandten, die darüber ärgerlich waren, daß die Mutter die für die Kranke entrichteten Sanatoriumskosten von der Erbschaft nicht abgezogen hatte, versetzte sie in eine unglückliche Stimmung. Sie fuhr in dieser nach Berlin, nach einer ersten Angabe zu einer Freundin, nach einer zweiten Angabe in Gesellschaft eines Freundes, den sie wegen seiner noch nicht gesicherten Lebensstellung aber nicht heiraten konnte. Mit diesem hatte sie schon früher einmal intim verkehrt. In Berlin habe ihr die Freundin sofort einen reichen Fabrikanten „besorgt“, der für sie

Tausende ausgab, mit dem es jedoch nicht zu Intimitäten gekommen sei. Sie sei damals sexuell sehr stark erregt gewesen und habe sich auch mit zwei Herren, die ihr gefielen, von denen der eine ihr bekannt war, eingelassen, habe sich von anderen Herrn, die sie auf der Straße ansprachen, nur die Adressen aufgeschrieben. Damals habe sie auch viel getrunken. Die Furcht, geschlechtskrank zu werden, habe sie schließlich gleichgültig in den Wind geschlagen. Sie hat auch ihre Freundin um einen Brillantschmuck bestohlen. Sie wurde in eine Fürsorgeanstalt gebracht, habe von dort einen Fluchtversuch unternommen, weil sie schlecht behandelt wurde. Von den anderen Zöglingen, die zum Teil schon wegen Aborts mit Zuchthaus bestraft waren, habe sie gelernt, was pervers sei, habe davor Ekel empfunden. Masturbiert habe sie nur einige Male. Heiraten werde sie nie, da sie den Verdacht haben müsse, daß ihr Mann über ihr Vorleben Bescheid wüßte, wenn er sie streng behandle. Am liebsten möchte sie ihr verpfushtes Leben bald beenden, weil ihr Plan, Krankenschwester zu werden, an der Notwendigkeit, einen Lebenslauf schreiben zu müssen, scheitern müßte. Außer psychogenen Anfällen hat sie eine psychogene Sprachstörung; sie kann die Buchstaben l und r, mit denen die Vornamen ihrer „Freunde“ beginnen, nicht aussprechen. Sie pflegte mit anderen Patientinnen homosexuellen Verkehr. Sie ist auf Vorhalt dessen stumm und jammert nur, weil sie hört, daß sie auf eine geschlossene Abteilung kommen soll. Selbst das homosexuelle Attentat auf die Mitkranken macht sie, weil es ihr höheren Genuß verschafft als der normale Geschlechtsverkehr. Alles in allem sieht man, daß es sich um eine höchst egoistische, ganz dem eigenen Genußleben fröhnende Persönlichkeit handelt, die dazu noch schwachsinnig ist.

Die dritte Kranke, welche ausgesprochene psychogene körperliche Erscheinungen hatte, stammt von einer nervösen Mutter, war schon auf der Schule lügnerisch, schrie als Kind oft im Schlaf auf, ließ sich nicht beruhigen, versäumte häufig die Schule und kam nur bis zur zweiten Klasse. Später war sie oft wegen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zu Bett, verübte schließlich Diebstähle und wurde in Untersuchungshaft gebracht. Dort machte sie einen Fluchtversuch, wurde dabei bewußtlos und hatte seitdem häufig Anfälle, auch redete sie zuweilen verworren. Das gleiche Verhalten zeigte sich auch während der Beobachtung in der Klinik, wobei ein merkwürdiges Kopfschütteln in der ersten Zeit, besonders bei Explorationen, hervortrat.

Von den männlichen Schwachsinnigen wies nur einer hysterische Reizerscheinungen auf und zwar hatte er nach einer Granatexplosion im Felde häufig Anfälle und eine im Laufe der Zeit geheilte Gangstörung davongetragen. Es ist bezeichnend und hervorhebenswert, daß bei den meisten Kranken, die ausgesprochene psychogene Bewegungs-

störungen und Reizerscheinungen hatten, diese erst nach Gelegenheitsursachen (Haft, krimineller Abort oder Exploration) sich ausbildeten.

Der Pat. war von väterlicher und mütterlicher Seite her belastet. In seiner Aszendenz war auch ein Morphinist. In der Schule war er nur mäßig weitergekommen, hatte aber keine schlechten Charaktereigenschaften gezeigt. Während der Behandlung erhielt er Morphinum und wurde eine Zeitlang selbst Morphinist. Seine hysterischen Störungen traten mit Unterbrechungen immer wieder auf. Ihn fragte eine ihm zufällig bekanntwerdende Frau, ob er Interesse für Zuckerkarten im Werte von 3—4 Zentnern habe. Durch verschiedene Mittelsleute wurde er mit einem Käufer von Zuckerkarten im Werte von zehn Zentnern bekannt gemacht, dabei aber verhaftet. In der Haft stellten sich Erregungszustände ein, so daß er vorläufig als nicht haftfähig erklärt wurde. Seinen seine Abstammung leicht verratenden Namen hatte er mit dem farblosen Mädchennamen seiner Mutter vertauscht. Seine Kenntnisse waren sehr mäßig, nicht einmal die deutsche Grammatik beherrschte er. Geschoben habe er, weil alle schieben.

Der große Gewinn, den der Schleichhandel und Schieberverkehr mit Zuckerkarten verspricht, hat auch noch zwei andere unserer Kranken verleitet, sich hauptsächlich mit derartigen Geschäften abzugeben. Sie gehören zu den nicht durch psychogene Zutaten komplizierten Schwachsinnigen, welche überhaupt die Hauptmasse unseres Materials abgaben. Ich möchte auch hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nur einige Einzelheiten, die mir wichtig erscheinen, aus dem Gesamteindruck hervorheben, den wir bei der Beobachtung derartiger Kranker gewonnen haben. Zunächst ergibt sich, daß einige Kranke es vorziehen, sich bei ihrem Eigentumsvergehen auf die Angehörigen zu beschränken. Sie unterschlagen Zigarren, dann auch Stoffe im Wert von etwa 80 000 Mark, die den Warenbestand des mit ihnen naheverwandten Prinzipals ausmachten, sie verschleppen das Eigentum der Verwandten, verschleudern es für ein den jetzigen Verhältnissen nicht entsprechendes Geld, z. B. zwei paar Hosen und einen Paletot für zusammen 25 Pfennig. Auf der Schule sind sie durchweg schlecht, müssen sogar zum Teil aus der Volks- in die Hilfsschule übergeführt werden. Andere Schwachsinnige wieder vergreifen sich besonders am Eigentum von Fremden oder führen Betrugsmanöver, wie Zuckerschiebung und derartiges aus. Die Feststellung des Schwachsinnes stößt oft auf Schwierigkeiten, da es auch solche unter ihnen gibt, die auf der Schule selbst gute Leistungen zu verzeichnen hatten, jedoch fällt allgemein auf, daß eine große Stumpfheit, von den Eltern zum Teil als Melancholie falsch gedeutet, von ihnen dauernd zur Schau getragen wurde. Diese stumpfen Schwachsinnigen sind gleichzeitig leicht beeinflussbar. Sie verüben zwar von selbst auch viele dumme Streiche,

machen sich in ihrer Stellung unmöglich, kommen aber auf die verbrecherische Laufbahn erst dadurch, daß Kameraden oder neue zufällig gemachte Bekanntschaften, z. B. Kreise der Volkswehr, in die sie auf Anraten der Lehrer eintraten, die ihrem Kreise gar nicht entsprechen, sie zur Ausübung von Vergehen ermuntern. Selbst wenn sie auf der Schule die ersten Plätze früher eingenommen haben, so besitzen sie nicht die Fähigkeit, sich das Schulwissen als dauernden Besitz einzuprägen, geschweige denn in den Geist des Lernstoffes einzudringen. Bezeichnend erscheint mir hierfür, z. B. die Antwort eines Untersekundaners, daß der oberste Beamte der römischen Republik der Imperator gewesen sei, oder daß die Schlacht an der Katzbach von Blücher 1870 in der Nähe von Königsberg geschlagen worden sei, habe er doch gehört, daß die Katzbach durch diese Stadt fließe. Eignen sich Schwachsinnige durch Diebstahl im eignen Heim Schmuckgegenstände an, so setzen sie sie gewöhnlich sofort in bare Münze um. Sie unterscheiden sich darin erheblich vom pathologischen Schwindler, der viel auf Äußerlichkeiten gibt und der sicher nicht nur Ringe, Ketten u. dgl. an sich tragen würde, sondern auch das gestohlene Geld zum Ankauf derartiger Gegenstände verwenden würde. Auch fehlt ihnen die für den pathologischen Schwindler bezeichnende Eigenschaft des eigentlich ganz nutzlosen Betrugers, wenn man von einer einzigen weiblichen Jugendlichen absieht, welche als Angestellte einer hiesigen Klinik nicht nur Geld, sondern auch die wissenschaftlichen Arbeiten der Ärzte unterschlug. Nur ein einziger von den Schwachsinnigen gab den verbrecherisch gewonnenen Gelderlös zum Teil für elegante Kleidung aus, weil er als Kavalier erscheinen wollte. Er war auch der einzige¹⁾, der aus einer gewissen Großmannssucht heraus mit vielen Mädchen verkehrte, in teure Weinrestaurants ging, große Zechen machte und der übrigens schon früher beim Militär einmal nach Ablehnung eines Urlaubsgesuches die Namensunterschrift seines Vorgesetzten gefälscht hatte. Nächst Diebstählen, Betrugsfällen und Unterschlagung ist es einmal auch eine Urkundenfälschung, auf einem Bankscheck angebracht, die ein Schwachsinniger infolge Verleitung durch eine völlig unbekannte Person, die ihn dazu in eine Konditorei gelockt hatte, ausgeführt hatte. Er schilderte dabei kindlich, wie dies ihm aufgab, einen falschen Namenszug „mit Schwung“ unter den Scheck zu setzen. Gewöhnlich kauften sich die Schwachsinnigen für das Geld Kuchen, gaben es für Essen und Trinken aus, hielten sich meist zu Hause auf, nur einer von ihnen verbrachte die Nächte, als er fürchtete, von der Mutter entdeckt zu werden, auf dem Bahnhof.

Während man gewöhnlich annimmt, daß der Sexualtrieb bei den Schwachsinnigen stark erhöht ist, fällt das bei unseren Fällen nicht

¹⁾ Während der Drucklegung wurde noch ein hierhin gehöriger Fall beobachtet.

ins Gewicht. Im Gegenteil, obwohl sie in ihrer Umgebung sehen, daß Gleichaltrige sich sehr lebhaft sexuell betätigen, haben sie ein Gefühl, daß das etwas sei, was für ihr jugendliches Alter noch nicht passe; sie fürchten verlacht zu werden, pflegen auch weniger schlüpfrige als phantastische robinsonhafte Lektüre (Karl May). Bei einem der auffallend beeinflussbaren, jungen Schwachsinnigen zeigte sich, wie mit dem kindlichen Spiel sich schon der traurige Ernst des Verbrechens mischt. Er wurde durch einen Schulkameraden verleitet, in das abgebrannte Konzerthaus des Tiergartens einzubrechen und dort elektrische Glühbirnen zu stehlen, von denen er und die anderen annahmen, daß sie ausgebrannt seien und die sie daher als geeignet ansahen, ihnen durch den beim Zerplatzen entstehenden Knall eine Abwechslung zu gewähren. Dieser Kranke ist der einzige, bei dem ein äußeres Moment angegeben wird, welches den Schwachsinn erklären könnte, nämlich ein Sturz im kindlichen Alter. Ein anderer Kranker verübte Diebstahl, Unterschlagung, zum Teil in der beträchtlichen Höhe von 600 Mark, hauptsächlich wenn er sich geärgert hatte. Auch er kaufte sich hierfür nur Zigaretten und Schokolade. Er war störrisch und zerstreut. Für Familienautorität hatte er keinen Sinn, namentlich gegen die Stiefmutter. „Wenn sie mir frech kommt, komm ich ihr auch frech.“ Er machte, nach einer Auseinandersetzung mit ihr, einen Selbstmordversuch durch Öffnen des Gashahns. „Sie ist ja froh, wenn sie mich los hat“, meint er in Bezug auf den Selbstmord. Er vernachlässigte völlig sein Äußeres, wusch und säuberte sich nicht die Zähne u. dgl. m.

Dieser sich ziemlich passiv verhaltende Kriminelle trat nun mit andern in Verbindung, die viel aktiver vorgehen, von denen wir zwei beobachten konnten. Sie sind die geborenen Ein- und Ausbrecher. Es ist überhaupt merkwürdig, daß sich bereits diese jugendlichen kriminellen Elemente mit ebensolcher Anziehungskraft zusammenfinden, wie die alten Gewohnheitsverbrecher in den Verbrecherbörsen. Auch diese Gruppe zeigt deutlich ausgebildeten Schwachsinn und ist erblich belastet. Auch sie sind im Kindesalter schlechte Schüler, lügendhaft, körperlich und geistig zurückgeblieben. Mit erstaunlicher Gewandtheit entweichen sie entweder den Stätten ihrer verbrecherischen Tätigkeit, wo sie Zechprellereien und Diebstähle verübt haben oder auch den Anstalten, in die sie zur Beobachtung eingeliefert werden, z. B. nachts, nur mit einer Decke bekleidet, durch ein offenstehendes Fenster. Sie lesen viel Schund und schlüpfrige Literatur, selbst Verwandte bedrohen sie mit der Waffe, wenn sich diese ihren Plänen entgegenstellen. Sie sind reizbar und trotzdem stumpf, haben keine Einsicht für das Unmoralische ihrer Handlungen, auch nicht, wenn sie wissen, Unrecht getan zu haben. Wie schwachsinnig sie sind, geht daraus hervor, daß der eine auf der Straße, ohne den Wohnort zu

wechseln, den eben durch Einbruch erbeuteten Anzug seines Freundes trug. Weit mehr als bei den Vertretern der vorigen Kategorie ist hier schon sehr früh der Sexualtrieb erwacht.

Schließlich müssen hier noch drei weitere Kranke angereiht werden, die eher eine Unreife des Urteils als einen ausgebildeten Schwachsinn aufwiesen. Die wenigst begabte von ihnen ist wohl ein 22jähriges Mädchen, welches von jeher leicht dem Stimmungswechsel unterlag, und daher auch während früherer Beobachtung häufig Erregungszustände hatte und sich einmal in Gegenwart vieler Besucher das Leben nehmen wollte. Sie sollte erst Lehrerin werden, ging dann aber zum Theaterchor. Schon als Schülerin spielte sie gerne Theater. Sie war immer herrisch, hatte nie Freundinnen, begeisterte sich ebenso schnell für Pläne, wie sich die Begeisterung abkühlte; oft schlug sie die Zeit nur bummelnd tot. Sie berichtet, daß sie zu ihrer Theaterlaufbahn gekommen sei, nachdem sie die Buchführung erlernt, als Empfangsdame tätig gewesen war und heimlich ohne Unterstützung von Verwandten nach Berlin gefahren sei. Sie sei darauf Filmschauspielerin geworden. Gegen viele hypochondrische Beschwerden habe sie Morphinum und Cocain genommen. Sie gibt selbst ihre Haltlosigkeit zu und schiebt das auf ihre sinnliche Veranlagung. Sie möchte, obgleich sie vor kurzem erst ein bald nach der Geburt verstorbene Kind geboren hat, wieder ein Kind haben, für das sie sorgen wolle. Sie sei verzweifelt, weil sie nur das Mitleid, nicht die Liebe ihres Freundes errege. Verführungsversuchen sei sie schon im 14. Lebensjahre ausgesetzt gewesen, sei diesen aber erst 4 Jahre später nach Alkoholgenuß erlegen. Sie hatte ein Wollustgefühl, wenn ihr Geliebter sie schlug. Sie hat eine große Freude an Schwierigkeiten, die sie dem Personal macht, benimmt sich theatralisch, hüstelt gekünstelt, kleidet sich mit schäbiger Eleganz und kokottenhaft, schreibt Liebesbriefe auf nach schlechtem Parfüm duftenden Papier. Sie gibt plötzlichen Einfällen schnell nach und schneidet sich z. B. die Haare kurz, kommt aber auch dadurch zu vielen folgeschweren Taten, z. B. schießt sie auf französische Soldaten mit einer Waffe, die sie immer spielerisch bisher an die eigene Stirn gelegt hatte, nur daran denkend, wie es aussehe, wenn jemand erschossen würde.

Einen andern hierher gehörigen Kranken haben Sie neulich an dieser Stelle gesehen, als Herr Klieneberger über die Homosexuellen sprach¹⁾. Ein dritter Kranker dieser Art, ebenfalls stark belastet, hat wie das vorhin geschilderte Mädchen von Jugend auf eine Neigung für das Theater gehabt. Er wollte sich in die seiner Meinung nach zu schematische Erziehung des Elternhauses nicht fügen. Auch er wird bereits im 14. Lebensjahre zum Dieb, indem er seiner Mutter Kleinigkeiten wegnimmt. Später beschäftigt er sich nur noch mit dem Film.

¹⁾ Sitzung vom 8. 4. 1920.

Er studiert an den Patienten seines Vaters, den Homosexuellen, den Brettlkünstlern die Physiognomie und die Ausdrucksbewegungen. Er glaubt, dazu berufen zu sein, den Film, der wie keine andere Kunst auf die Massen wirke, auf eine höhere geistige Stufe zu heben, die Filmkunst von ihren bisherigen Vertretern, die körperlich und geistig minderwertig seien, zu befreien. Er schreibt Kritiken über Filmaufführungen, vernachlässigt fast ganz seine Schulausbildung. Er erklärt, sich seine Ideale über Liebe und Kunst nicht nehmen zu lassen, ihm seien die altklugen Bemerkungen seiner Altersgenossen über Weibergeschichten widerlich, trotzdem habe die Ehe für ihn etwas Spießiges. Als das Ideal seiner künftigen Frau schwebt ihm eine Dame vor, die er zufällig einmal in einer Versammlung gesehen habe. Auch mit Prostituierten ist er in Berührung gekommen, ohne daß ihm der intime Verkehr Genuß verschafft habe. Er habe einer Prostituierten Geld gegeben, auf deren Versprechen hin, daß sie nunmehr ihrem schlechten Gewerbe entsagen und einen ordentlichen Lebenswandel beginnen wolle. Daß er bis zu Tränen enttäuscht ist, als er diese Erwartung nicht erfüllt sieht, ist bezeichnend für sein unreifes Urteil. Später ihm zur Last gelegte Diebstähle leugnet er hartnäckig ab. Mit großer Freimütigkeit im Gegensatz zu der Verlegenheit der Schwachsinnigen bekennt er seinen Mangel an Schulkenntnissen. Die drei letztgenannten Kranken haben das gemeinsame im Gegensatz zu den ausgesprochenen Schwachsinnigen, daß sie von Jugend auf schwere Konflikte mit den Eltern haben, daß sie sich aus der Schablone ihrer Umgebung in ein freieres Leben hinaussehen und hinauswagen und daß sie dann dadurch vollständig Schiffbruch leiden. Ferner unterscheidet sie von allen anderen die Tatsache, daß sie sich nicht nur vom größten sinnlichen Genuß in ihrem asozialen Tun leiten und lenken lassen, sondern daß sie auch mehr oder minder intensiv mit größerer oder geringerer Begeisterung anderen Interessen sich nicht verschließen. Alle drei sehnen sich nach einer Freundschaft mit Personen, die nicht nur verbrecherische Pläne mit ihnen aushecken. Sie betätigen sich in einem wenigstens nach Kunst aussehenden Sinne: Sie schriftstellern, sie üben die Filmkunst aus, sie haben Freude an der Ästhetik der menschlichen Bewegungen, am Rhythmus und der Schönheit des Tanzes, ja der von mir zuletztgenannte Kranke sieht sogar sein Lebensziel in der Veredelung aller dieser Bestrebungen. Er schließt sich einer fatalistisch-optimistischen Religionsanschauung an, als deren Bekenner er vorläufig an sich selbst arbeite, bis diese Religionsgemeinschaft in einigen Jahren an die Öffentlichkeit treten werde. Gemeinsam ist ihnen auch die mehr oder weniger ausgesprochene Form der perversen Sexualbetätigung, sei es im masochistischen, sei es im homosexuellem oder einem idealistisch-gedanklichen asexuellen Sinne.

Ziehen wir aus allen unseren Betrachtungen das Fazit, so zeigt sich zunächst eine wie wenig ausschlaggebende Rolle das Milieu spielt. Fast alle unsere Kranken entstammen Kreisen des Beamtentums, des Kaufmanns- und des Gelehrtenstandes. Nie haben sie dort Berührung mit dem Verbrechertum gehabt, aber es zieht sie aus dem Milieu, dem sie entstammen, zu einem anderen Kreise hin, in dem sie unfehlbar Gesinnungsgenossen finden. Fast immer haben sie schon, bevor sie in diesen eintreten, verbrecherische Neigungen gezeigt, d. h. in welche Umgebung man sie auch immer bringen mag, das Degenerative der Anlage wird doch in ihnen durch antisoziale Handlungen zum Ausdruck kommen. Nicht psychische Beeinflussung ihres ursprünglichen Umgangskreises ist es, die eine verhängnisvolle Rolle in ihrem Leben spielt, sondern die durch Belastung von seiten der Familie bedingte Schädigung des Keimplasmas, als eine schon im Moment der Zeugung vor der Geburt einsetzende Noxe, welche sie zu urteilslosen und beeinflufßbaren Menschen macht. Wenn, wie bei den letzten Kranken, die Gehirnanlage nicht so minderwertig ist, daß die Möglichkeit zur Aneignung und zum Festhalten von Kenntnissen völlig fehlt, dann ist doch die Ablenkbarkeit so groß, daß eine für die Allgemeinheit wertvolle und ersprießliche Tätigkeit nicht geleistet wird. Im Gegensatz zur Pseudodemenz der pathologischen Reaktion Hysterischer finden wir bei dem Degenerativen oft eine Pseudointelligenz, die durch ihre Anschmiegsamkeit, ihr äußeres Verhalten, teilweise auch durch ihre Lebhaftigkeit vorgetäuscht wird. Wie ich schon in früheren Auseinandersetzungen dargelegt habe, tritt uns bei allen Kranken mit Ausnahme der beiden etwas aktiv vorgehenden Einbrecher zutage, daß die Willenstätigkeit durch die Unfähigkeit zu determinieren aus der normalen Bahn gedrängt ist. Die Zielvorstellung, die zur normalen Determination gehört, wird nicht mehr vom Individuum selbst, sondern von der Umgebung ins Bewußtsein gerufen und ebenso wird die Bezugsvorstellung, die die näheren Umstände des Handelns räumlich und zeitlich beeinflufßt, durch einen zufällig wirkenden Reiz sublimiert. Damit hängt zusammen auch ein Mangel der Antriebsfähigkeit, mit der der Normale seine Tätigkeit beginnt, also eines Faktors, der nach Buschs treffenden Ausdruck die innere Peitsche ist. Diese innere Peitsche wird bei den verbrecherischen Jugendlichen meist von fremden Händen geschwungen und das vom Hiebe angetriebene Individuum, das den Schlag nicht selbst lenken kann, wird dann meist zu Handlungen getrieben, die dem Wohle der Allgemeinheit zuwider sind.

Anmerkung bei der Korrektur: Bedauerlicherweise gibt es sehr wenig Anstalten, die für die Erziehung solcher Kranken in Betracht kommen. Aus den Irrenanstalten nehmen die Eltern solche

Kinder bald heraus, da sie den durch die Kinder Geschädigten gewöhnlich Ersatz leisten, so hat auch der Staatsanwalt keine Möglichkeit, die Entlassung hintanzuhalten. In Fürsorgeanstalten würde nur ein schlechter Einfluß durch die übrigen Zöglinge einsetzen. Besserungshäuser bieten nur selten Gelegenheiten an einer geistigen Fortbildung, die der höheren Schulbildung entspricht. Der Aufenthalt in Privatanstalten scheitert häufig an den hohen Kosten. So ist die Frage der Unterbringung zu Behandlungs- und Erziehungszwecken der Degenerierten offen und doch bedarf sie einer gründlichen, schnellen Lösung unter Heranziehung der Ärzte, soll nicht das Übel unter unserer Jugend sich weiter verbreiten.

Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschädigungen.

Von

Arthur Sonnenberg (Wolfenbüttel).

(Aus der Universitäts-Nervenlinik des Herrn Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Anton.)

(Eingegangen am 27. Juni 1920.)

I.

Wie in allen Disziplinen der Medizin hat uns auch in der Psychiatrie der Krieg um ein gutes Stück vorwärts gebracht. Wenn auch, wie viele anfangs erwartet hatten, keine neuen Krankheitsbilder durch den Krieg geschaffen wurden bzw. als neue Krankheitstypen hervortraten, so hat er uns doch manches Wichtige gelehrt, was wir im Frieden vielleicht auf Grund theoretischer Erwägungen gefunden, aber in der Praxis mit der bei jeglicher Theorie nötigen Zurückhaltung hätten anwenden können. Bonhöffer sagte einmal: „Der Krieg bedeutet für die Psychiatrie ein ins Riesenhafte gehendes Experiment in der Frage der Bedeutung der exogenen Schädigungen für die Entwicklung psychischer Störungen.“ Es ist uns möglich gewesen, ein klareres Bild als früher von der ätiologischen Bedeutung der mannigfachen Schädigungen zu erhalten, um von der Bewertung dieser aus auf dem Wege der Frage nach Disposition oder äußeren Noxen, nach endogenen oder exogenen Ursachen der Geisteskrankheiten weitere Fortschritte zu machen. Nach der Mehrzahl der bisher vorliegenden Berichte scheint das Völkerringen uns bewiesen zu haben, daß die pathogenetische Bedeutung physischer und psychischer Einflüsse, wie sie der Krieg in allen Formen und Phasen mit sich brachte, für die organischen Psychosen gering einzuschätzen ist. Doch bei allem, was uns das reichhaltige Krankenmaterial gelehrt hat, ist noch eine Fülle wichtiger Einzelprobleme ungelöst geblieben. Zu diesen gehört in erster Linie die Frage nach den inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins, mit der sich diese Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschäden befassen soll.

Diese Frage hat neben dem wissenschaftlichen auch praktisches Interesse, weil bei der Beurteilung der Dienstbeschädigung allein das Resultat der Erwägung maßgebend sein kann, ob die Ursachen des Jugendirreseins rein endogen bedingt sind, oder ob die Kriegsnoxen

einen Einfluß auf die Entstehung oder wenigstens auf den Ausbruch der Krankheit auszuüben vermochten. Das vor allem ist sicher und soll hier noch einmal betont werden, daß die inneren und äußeren Ursachen der Geisteskrankheiten im allgemeinen aufs engste untereinander in Korrelation stehen. Als Beispiel hierfür sei der pathologische Rauschzustand erwähnt: Eine geringe Menge Alkohol, die ein Gesunder ohne weiteres verträgt, löst bei einem disponierten (epileptoiden) Menschen — sei es mit, sei es ohne hinzutretende Affekte bewirkende Reize — die bekannte pathologische Reaktion aus.

Wenn im folgenden von Jugendirresein die Rede sein soll, müssen wir uns vorher klarwerden, wie wir die in diese Kategorie gehörigen Psychosen klinisch gruppieren wollen, d. h., legen wir unseren Ausführungen Kraepelins *Dementia praecox* oder Bleulers Schizophrenie zugrunde? Wir sehen hier, da es sich ja nur um eine Abgrenzung klinischer Bilder handelt, von einer kritischen Beleuchtung der Unterschiede der Begriffe ab, die jeden der beiden Autoren zu ihrer Bezeichnung geführt haben, und müssen es uns versagen, auf die Erwägungen Stranskys einzugehen, der das Wesen der Krankheit als intrapsychische Ataxie charakterisiert, ebenso Jungs, der als Anhänger der Freudschen Richtung nicht verdrängbare Komplexe und Annahme eines Psychotoxins in den Vordergrund stellt, und Groß, der einen Bewußtseinszerfall auf dem Boden einer Koordinationsstörung zwischen bewußten und unbewußten seelischen Funktionen annimmt und im Anschluß an Wernickes SejUNCTIONshypothese die Bezeichnung *Dementia sejunctiva* vorschlägt. Alle diese Theorien lassen die Annahme eines psychischen Spaltungsprozesses erkennen, den auch Bleuler als im Mittelpunkt der Psychose stehend anerkennt. „Die Spaltung“, sagt er, „ist eine Vorbedingung der meisten komplizierten Erscheinungen der Krankheit; sie drückt der ganzen Symptomatologie ihren eigenen Stempel auf.“ Aus dieser Erwägung heraus bildete er die Bezeichnung Schizophrenie. Kraepelin behielt die von Morel und später von Pick gebrauchte Bezeichnung *Dementia praecox* bei, obwohl er sich klar darüber war, daß es sich am Ende weder immer um eine Verblödung zu handeln brauche, noch das Auftreten derselben stets im jugendlichen Alter erfolgen müsse. Unter diesem Begriff der *Dementia praecox* faßte Kraepelin in etwas erweiterter Form die alte Kahlbaumsche Katatonie und Heckers Hebephrenie zusammen, denen er später (in der sechsten Auflage seines Lehrbuches) die vorher selbständige *Dementia paranoides* angliederte, während er die durch einen besonderen klinischen Verlauf charakterisierten Verblödungsprozesse als „Paraphrenien“ besonders gruppierte. Bleuler ordnet auch diese dem Begriff der Schizophrenie unter, so daß die Schizophrenie schlechthin die Gesamtheit der von Kraepelin in der 8. Auf-

lage seines Lehrbuches als „endogene Verblödungen“ zusammengefaßten Krankheitsbilder umfaßt. Unter die Gruppe des „Paranoids“ fällt nach Bleuler außerdem der größte Teil der früher allgemein als Paranoia bezeichneten Fälle; ferner sieht er in der Alkoholhalluzinose wie in der Amentia eine besondere Form der Schizophrenie. Während Kraepelin seine Klassifikation auf rein klinische Erfahrungstatsachen gründet, gruppiert Bleuler, wie wir gesehen haben, nach einem rein psychologischen Gesichtspunkt, der zwar für das tiefere Eindringen in die Grundzüge der Psychose (besonders im Interesse der ätiologischen Forschung) von Bedeutung ist, sich aber zu weit über den Rahmen der klinischen Krankheitsbilder ausdehnt. Wir wollen deshalb in dieser Arbeit der Bezeichnung „Jugendirresein“ die Einteilung Kraepelins zugrunde legen und unter dem Ausdruck Schizophrenie die Krankheitsbilder zusammenfassen, soweit sie sich mit der Dementia praecox decken. Dadurch wird auch mit größerer Sicherheit die Einbeziehung klinisch unklarer, an der Grenze stehender Fälle vermieden, die sich naturgemäß nur schwer abgrenzen lassen.

Es ist damit schon auf die Schwierigkeiten hingedeutet, die uns bei der Diagnosestellung während des Krieges so oft begegnet sind. Nur allzuhäufig sind Zustandsbilder, die auf der Grundlage akuter Psychosen erwachsen waren, zu Katatonien gestempelt. Anton Bonhöffer, Meyer, Stransky u. a. hatten bereits vor dem Kriege besonders „vor der diagnostischen Überschätzung der motorischen Katatonensymptome“ gewarnt, und auch während des Krieges wurde verschiedentlich (Bonhöffer, W. Mayer, Weygand, Sommer, W. Schmidt) auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Jugendirresein einerseits und Hysterie und Psychopathie andererseits hingewiesen. Bleuler sagt in seiner großen Monographie: „Alle Arten von Hemmungen und Sperrungen treten als Stupor in die Erscheinung, wenn sie nur recht hochgradig sind. Wichtig für die Kenntnis der Krankheit ist nur das ihr zugrunde liegende Primärsymptom, nicht aber das äußere Bild, der Stupor. Manischer Stupor, epileptischer, schizophrener Stupor, Stupor aus Schreck, alles das sind ganz verschiedene Dinge.“

Dabei ist die während des Krieges infolge ihres vielfachen und mannigfaltigen Auftretens zu ganz besonderer Bedeutung gelangte Hysterie, die auch alle anderen beim Jugendirresein vorkommenden Formen aufweisen kann, sowie die Psychopathie noch unberücksichtigt geblieben. Aber auch schizophrene Zustandsbilder auf diesem Boden hysterischer minderwertiger Veranlagung sind im Laufe des Krieges in großer Anzahl beschrieben worden. So hob Lückcrath das auffallend häufige Vorkommen katatonen Erscheinungen ohne Katatonie, z. B. auch bei Hysterie, hervor. Oft sah er Katatonie vorgetäuscht, oft später gesund gebliebene Fälle mit schweren katatonen Symptomen,

die bereits nach wenigen Tagen abklangen. Auch M. Goldstein beobachtete recht oft Kranke mit katatonieartigen Zustandsbildern, meist Stupor- oder Ganser-Zustände, die teils plötzlich nach Emotionen, teils schleichend in Tagen und Wochen entstanden waren. Stiefler fand häufig schizophrenieähnliche Zustandsbilder bei Erschöpfung. Ich selbst bekam einige Fälle zu sehen, die bei ihrer Aufnahme ins Lazarett die typischen Erscheinungen einer Katatonie boten, deren Diagnose aber durch den Behandlungserfolg (Kaufmannsche Methode) sichergestellt werden konnte. Oft ließ sich dann anamnestisch ein affektbetontes Ereignis im Zusammenhang mit der Entstehung des Syndroms nachweisen, was bei den an Jugendirresein Erkrankten, wie später noch auszuführen sein wird, nur selten der Fall war. Ein Kranker erscheint mir besonders erwähnenswert, der bei den geringsten äußeren Anlässen (Streit mit Kameraden, Fliegerangriffen) jedesmal erneut in einen Stupor verfiel, der so lange anhielt, bis er auf suggestivem Wege wieder beseitigt wurde.

Wohl ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle, in denen eine auffallend schnelle und anhaltende Besserung beobachtet wurde, gehört in die Kategorie der psychogenen Psychosen und ist vielleicht den Schreckpsychosen, wie sie Kleist beschreibt, vor allem wohl der „Schreckapathie“ einzugliedern. Jedoch dürfen wir uns nicht verhehlen, daß auch echte Formen des Jugendirreseins als psychogene Psychosen verkannt wurden, besonders wenn das Krankheitsbild durch psychogene Überlagerungen getrübt war. Wir wissen ja, daß das Frühstadium des Jugendirreseins von psychogenen Krankheitszuständen beherrscht werden kann. Raecke beobachtete z. B. bei echter Dementia praecox rein psychogene Störungen, und Stiefler beschreibt zwei Fälle mit später verschwindendem Einschlag. Immerhin dürfen wir wohl die Zahl der nicht erkannten Schizophrenien gering schätzen, da der Verlauf in den meisten Fällen die Diagnose sicherte. Man kann, darauf wies früher Lückcrath und vor kurzem Herzig mit Recht hin, dem Zustandsbild in allen diesen Fällen die zugrunde liegende Krankheit nicht entnehmen. Die äußere Gleichheit der in ihrem Mechanismus so hochgradig komplizierten Symptome läßt die Vermutung berechtigt erscheinen, daß diese letzten Endes Äußerungen sind, die einem gemeinsamen Ablaufsvorgange entsprechen. Es wäre so eine Brücke geschlagen zwischen den psychogenen und den organischen Psychosen, deren erstere schließlich irgend ein organisches Substrat aufweisen müssen.

Wie es alle Übergänge vom Normalen zum Pathologischen gibt, müssen wir uns hinter allen diesen in die Erscheinung tretenden Bildern eine Funktion des Zentralnervensystems vorstellen, die nach außen weniger eine qualitative als quantitative Veränderung des normalen Ablaufs darstellt. Die Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize ist bei dem

einzelnen selbst gesunden Individuum grundverschieden, wie uns der Krieg zur Evidenz bewiesen hat. Einer individuellen Veranlagung — oder besser Anlage — entspricht es auch, daß die Heeresangehörigen, trotzdem sie unter ganz gleichen Einwirkungen standen, so grundverschieden reagierten. So können wir uns vorstellen, daß ein Mann, der auf die verschiedenartigsten Insulte immer mit den gleichen katonischen Symptomen reagiert, eine katatone Veranlagung in sich trägt, ohne aber an Jugendirresein zu erkranken.

Nebenbei möchte ich aus den allgemeinen Erfahrungen im Schützengraben erwähnen, daß draußen alles Psychologische auf einige letzte große Linien gewissermaßen reduziert zu werden pflegte; denn die allgemeinen Lebensumstände des Soldaten trugen dazu bei, daß sich das Innenleben unendlich vereinfachte und die rein animalische Existenz schnell den breitesten Raum einnahm. Dazu kam, daß der dem Feind gegenüberliegende Soldat stets unter einem ehernen Muß stand, und dieser Druck machte gleichmütig, stetig, innerlich unbewegt.

II.

Unter den inneren Ursachen des Jugendirreseins steht höchstwahrscheinlich die Heredität an erster Stelle. Seitdem Pater v. Mendel seine berühmten Gesetze über die Vererbung geschaffen hat, und vorher, ist man in der Psychiatrie unablässig bemüht gewesen, die Erbllichkeit und ihre Gesetze für die endogenen Geisteskrankheiten nachzuweisen. Wenn es auch wegen der fast unüberwindlichen Schwierigkeiten noch nicht gelungen ist, die Heredität speziell der Dementia prae-ox nachzuweisen, so sind wir auf dem Wege der Forschung doch schon etwas vorwärts gekommen; und es gibt wohl nicht mehr viele, die an der Bedeutung der Heredität für die Entstehung des Jugendirreseins zweifelten.

An sich ist der Begriff der Vererblichkeit pathologischer Anlagen natürlich nur ein relativer, d. h. die Übergänge zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit sind so schwankend, daß sich keine scharfe Grenze ziehen läßt. So erscheint es nicht absonderlich, wenn Diem, Jolly u. a. auch bei praktisch Geistesgesunden eine hohe erbliche Belastung fanden, die nicht allzuweit hinter der der Geisteskranken zurückbleibt.

Eine weitere Hauptschwierigkeit der Hereditätsforschung liegt darin, daß es meist nicht möglich ist, die angeborenen Anomalien von den ererbten zu unterscheiden, wobei wir unter „angeboren“ die Folge von Keimschädigungen verstehen, wie sie besonders durch Alkoholismus oder Lues der Eltern verursacht werden. Es handelt sich hier also schon um exogene Faktoren, durch die die reine vererbte Anlage bereits eine Schädigung erfährt. Zwar sind chronischer Alkoholismus und Delirium tremens wie Paralyse exogene Krankheiten, doch läßt sich heute noch

schwer entscheiden, ob ihnen nicht auch eine Disposition zugrunde liegt. Es ist bekannt, daß z. B. viele latent Schizophrene Potatoren sind (Bleuler schätzt ihre Zahl auf 10%). Ferner lehrt uns die Erfahrung, daß nicht jeder Potator an Delirium erkrankt. Auch für Tabes und Paralyse dürfen wir wohl eine angeborene Disposition annehmen. Für diese Annahme sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von Pilcz, der bei den Eltern der Hebephrenen weit häufiger Paralyse fand als bei denen der Katatoniker. Auch Berze findet hier enge Beziehungen und meint, „daß diejenige Minderwertigkeit der Gehirnanlage, die unter bestimmten Bedingungen zur Dementia praecox führt — im Gegensatz zu der Minderwertigkeit, die dem pathologischen Verbrechertum zugrunde liegt — mit der Disposition zur Paralyse nahe Berührung zu haben scheint“. Ob es deshalb so fehlerhaft ist, diese Geistesstörungen in die Hereditätsforschung mit hinein zu beziehen, wie Hoffmann meint und bei Geiser tadelt, erscheint mir zweifelhaft. Bleuler sagt: „Es wird nicht jeder Trinker zum psychischen Alkoholiker und nicht jeder Luiker paralytisch; aber gewisse Eigentümlichkeiten, die sich bei den meisten Alkoholismus- und Paralysekandidaten und ihren Familien auffinden lassen, deuten darauf hin, daß ererbte Faktoren auch bei exogenen Krankheiten eine Rolle spielen“.

Ein weiteres die Hereditätsforschungen hemmendes Moment ist die Schwierigkeit der Abgrenzung der klinischen Bilder voneinander. In vielen Fällen ist es uns nicht möglich, das Jugendirresein vom manisch-depressiven Irresein oder von der Epilepsie abzugrenzen, und mancher Neurastheniker oder Psychopath leidet in Wirklichkeit an einer Schizophrenie. „Natürlich“, sagt Bleuler, „kommen auch Nervenkrankheiten in den Familien Schizophrener vor, schon weil viele Schizophrenien so genannt werden“. Neben solchen graduellen Unterschieden der Anlage gibt es sicher auch noch innerhalb der Schizophreniegruppe selbst verschiedene hereditäre Einheiten, die wir heute noch nicht kennen. Doch dürfen wir kaum aus dieser Vermutung die Berechtigung ableiten, für sämtliche psychische Erkrankungen eine gemeinsame Disposition anzunehmen, wie die Vertreter des Polymorphismus es tun. So legen Schuppius und Krueger allen Geisteskrankheiten, die erst später entstehen, eine gemeinsame — allerdings verschiedenartige — Anlage zugrunde, auf der sich durch Einwirkung exogener Faktoren die verschiedenen Psychosen entwickeln, wie wir sie klinisch bereits abgrenzen können. Berze dagegen unterscheidet vier „Anlagepsychosen“: eine Verblödnungsanlage, eine cyklothymische Anlage, eine Anlage für „konstitutionelle“ Verstimmung und eine „psychogene Disposition“. Wie gering jedoch die äußeren Einflüsse auf die Gestaltung der organischen Psychosen sind, hat uns, wie wir später noch sehen werden, der Krieg zur Genüge bewiesen. Auch das Vorkommen verschieden-

artiger Psychosen innerhalb einer Familie, deren Mitglieder sich in demselben Milieu unter den gleichen psychischen Einwirkungen befinden, spricht gegen die gestaltende Kraft äußerer Faktoren.

Bei der Erörterung der Hereditätsverhältnisse des Jugendirreseins erhebt sich weiter die Frage, ob die Psychose auch ohne Heredität vorkommt. Daraus, daß sich in vielen Fällen keine erbliche Belastung nachweisen läßt, dürfen wir kaum Schlüsse ziehen; denn meistens sind wir auf die ungenauen Angaben von Laien angewiesen. Wie unsicher die Anamnese für Prüfungen auf Heredität ist, zeigt z. B. folgender von Stelzner mitgeteilter Fall:

„S. S., die Tochter einer mecklenburgischen Gutsbesitzerfamilie, gut erzogen, gerät mit 18 Jahren ohne Not auf Abwege und in kurzer Zeit zur gemeinsten Straßenprostitution, und niemand begreift, woher dem Mädchen die schlechten Instinkte und eine zweifellos psychoneurotische Veranlagung kamen. Ihre Mutter, die einen robusten Eindruck machte und zunächst nur von gesunden Ahnen zu berichten wußte, entsann sich plötzlich einer fast vergessenen Schwester des Großvaters des Mädchens, die jahrelang in geschlossener Anstalt war und sich durch Erhängen das Leben nahm, als sie eben geheilt entlassen werden sollte.“

Ebenso berichtet Saiz, daß er des öfteren in Fällen, deren Anamnese nichts für eine Belastung Sprechendes ergab, diese noch nach zehn Jahren durch Erkrankung von Geschwistern oder anderen Angehörigen nachweisen konnte.

Die Zahlenangaben über die Heredität beim Jugendirresein zeigen erhebliche Differenzen; sie bewegen sich zwischen 35% und 90% (Bleuler fand 35%, Oehring etwa 50%, Meyer 54%, Kraepelin zwischen 53,8% und 70%, Reichardt 70%, Forster und Sioli, wie Wolfsohn 90%). Nach Kraepelin nimmt die Dementia praecox hinsichtlich der Bedeutung der Veranlagung eine Mittelstellung zwischen den erblich stark und den erblich nur wenig beeinflussbaren Geistesstörungen ein, und Bleuler schätzt die Zahl der Schizophrenien ohne hereditäre Anlage auf 10%. Auch Berze und Saiz nehmen Jugendirresein ohne Belastung an und wollen gewissen Fällen, in denen eine solche nicht nachweisbar ist, eine Sonderstellung einräumen. Es gibt nach ihrer Auffassung außer der Hauptgruppe endogenen Charakters „vielleicht eine kleine Nebengruppe, die unter den exogenen Psychosen ihren Platz hat“ (Berze). Nach unseren Kriegserfahrungen dürfen wir wohl annehmen, daß es keine Form des Jugendirreseins gibt, die lediglich äußeren Schädigungen ihre Entstehung zu verdanken hat.

Eine wie große Bedeutung dagegen der Anlage zukommt, beweist uns das gehäufte Auftreten von Schizophrenien — oft mit klinisch-gleichem Verlauf — bei Geschwistern und vor allem bei Zwillingen, die unter den verschiedensten äußeren Bedingungen und anlässlich

verschiedener „Erlebnisse“ unabhängig von einander erkranken. Indes sagt Bleuler in seiner Monographie: „Allerdings wissen wir, daß ‚Geisteskrankheiten‘ in den Familien der Schizophrenen häufiger sind als in denen der gesunden; wir sehen auch oft von einer zahlreichen Familie mehrere Mitglieder erkranken. Wenn aber ein ‚Infektionist‘ sagen will, es gäbe bei der Schizophrenie keine Heredität, sondern nur eine Infektion an gemeinsamer Quelle, oder wenn jemand annehmen mag, die Gemeinsamkeit psychischer oder physischer Erlebnisse verursache bei Zusammenlebenden solche Krankheitshäufungen, so können wir ihm keinen Gegenbeweis liefern.“ Freilich läßt sich die angenommene Behauptung des „Infektionisten“ nicht widerlegen, doch für die Unrichtigkeit der zweiten Annahme hat uns der Krieg Beweise zur Genüge geliefert, wie an anderer Stelle noch eingehend zu erörtern sein wird.

Für die Endogenität spricht ferner das gehäufte Auftreten von Degenerationsmerkmalen. Wichmann fand bei Schizophrenen vielfach asymmetrische Schädel- und Gesichtsbildung und zahlreiche andere Deformitäten. Da die Befunde bei angeborenem Schwachsinn ganz ähnlich sind, dürfen wir auch für das Jugendirresein mit vielen Anderen endogenen Ursprung annehmen.

Allerdings spielen vielleicht bei den Deformitäten die keimschädigenden Momente die Hauptrolle, die der vererbten spezifischen Anlage nach dem oben Dargelegten an die Seite zu stellen sind. So fand Pilcz in der Ascendenz der Hebephrenen in 78 Fällen 25 mal Paralyse und 9 mal Alkoholismus. Auch zahlreiche andere Autoren (Rüdin, Wolfsohn, Kreichgauer, Mollweide, Berze u. a.) wiesen schon auf die Häufigkeit von Lues und Alkoholdegeneration der Eltern hin. Daß wir in diesen Faktoren wichtige ätiologische Momente für das Jugendirresein zu sehen haben, wurde bereits hervorgehoben. Ob wir aber allein in der Keimschädigung ohne vererbte spezifische Anlage eine der Ursachen des Jugendirreseins zu sehen haben, steht nicht fest.

Über die Art der Vererbung bei der Schizophrenie sind die Ansichten und Resultate der Forscher noch so verschieden und z. T. widersprechend, daß wir über diesen Punkt mit der Feststellung hinweggehen können, daß von den meisten Autoren das Jugendirresein für eine rezessiv mendelnde Erkrankung bei gleichartiger Vererbung gehalten wird, und daß man auf Grund der Beziehungen des Jugendirreseins zu anderen Psychosen (den Alkoholismus mit einbegriffen) eine polyhybride Genese der Krankheit annimmt (Rüdin). Ob die Mendelschen Gesetze für die Vererbung der Schizophrenie zutreffen oder nicht, kann wohl nicht eher entschieden werden, als bis wir das ganze Krankheitsbild auch im Stadium der Latenz oder Entwicklung scharf von den anderen Psychosen abgrenzen können und wir die organischen Grundlagen des Leidens kennen. Vor allem wäre es von Wichtigkeit zu wissen, in welcher Weise

sich die „Erschizose“ (Bleuler), die rezessive Schizophrenie, klinisch manifestiert. „Die Erschizose“, sagt Bleuler, „müssen wir noch suchen. Mit der Sichtsichose ist sie verbunden durch eine lange und wohl durch Mitwirkung mancher innerer und äußerer Faktoren komplizierte Kausalkette.“ Und Rüdin meint: „Man wird allmählich erst durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermaßen als Erbäquivalent zu betrachten sind, und welche nicht.“ Aus der Tatsache, daß, wenn ein Elternteil auch an irgend einer anderen Psychose als an Jugendirresein leidet, doch ein Teil der Kinder an Jugendirresein erkrankt — wobei von der Verdoppelung der Verhältniszahlen ganz abgesehen werden soll —, dürfen wir schließen, daß wahrscheinlich ein enger innerer Zusammenhang zwischen der Genese der Dementia praecox und anderen Psychosen besteht. Welche Faktoren letzten Endes zusammenwirken, um die schizophrene Anlage zu bilden, müssen weitere Forschungen ergeben. Ohne den wichtigen Faktor der Heredität kommen wir heute bei den Untersuchungen nach der Genese des Jugendirreseins jedenfalls nicht mehr aus; was jedoch vererbt wird, wissen wir nicht.

Die schweren Veränderungen an den Zellen der Großhirnrinde (Alzheimer, Nissl, Goldstein), die Gliawucherungen, die Bildung von Zerfallsprodukten und andere pathologische Befunde in den verschiedenen Rindenschichten des Stirnhirns, der Gegend der Zentralwindungen und der Schläfenlappen, diese Befunde, die Kraepelin zu dem Versuch veranlaßten, die klinischen Erscheinungsformen der Dementia praecox teilweise zu deuten, legen den Gedanken nahe, die Anlage in einer krankhaften Hirnveränderung zu sehen, wofür außer der Heredität auch schon die früh hervortretenden Charakteranomalien späterer Schizophrener sprechen. Bleuler hält es für sehr wahrscheinlich, daß die häufig in der Kindheit zu Tage tretenden autistischen Charaktereigentümlichkeiten („Neigung zu Zurückgezogenheit, verbunden mit einem höheren oder geringeren Grade von Reizbarkeit“) schon die ersten Symptome der Krankheit sind. Harper-Smith nimmt eine Entwicklungsstörung oder eine ererbte Minderwertigkeit der Neuronen an. Mollweide setzt die Dementia praecox in Parallele zu der spinalen progressiven Muskelathrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose und wendet die diesen Erkrankungen von Edinger zu Grunde gelegte „Aufbrauchstheorie“ auch auf das Jugendirresein an, indem er einen progredienten Abnutzungsprozeß bei minderwertiger Anlage gewisser Teile der Hirnrinde annimmt. Allerdings kann der primäre Sitz des Krankheitsprozesses auch außerhalb des Großhirns liegen, wie wir im folgenden Kapitel sehen werden.

In enger Beziehung zur Frage der Heredität steht die der inneren

Sekretion, denn auch für diese müssen wir eine konstitutionelle Basis annehmen; sei es, daß wir die innersekretorischen Störungen als Konstitutionskrankheiten betrachten, sei es, daß wir konstitutionelle Abweichungen durch innersekretorische Störungen bedingt sehen. Die Häufigkeit der Menstruationsstörungen sowie die schon äußerlich erkennbaren Beziehungen zu Schwangerschaft und Wochenbett, vor allem aber die Tatsache, daß das Jugendirresein in den meisten Fällen erst nach der Zeit der Geschlechtsreife zum Ausdruck kommt — weshalb man es auch als die Pubertätspsychose kat exochen bezeichnete — ließ schon früh den Verdacht innersekretorischer Störungen aufkommen. Kraepelin weist auf das gelegentliche An- und Abschwellen der Thyreoidea, auffallende Hautverdickungen, Pulsveränderungen, Facialisphänomen und tetanieartige Anfälle bei der Dementia praecox hin, die den bei Schilddrüsenerkrankungen beobachteten Erscheinungen so ähnlich sind. Auch Bertschinger berichtet von einem Fall mit periodischem An- und Abschwellen der Struma mit Erregung und Verwirrung beim Anschwellen. Jodkali blieb für das Struma ohne Einfluß, bewirkte jedoch für den Geisteszustand eine Steigerung der Verwirrtheit.

Aus weiteren klinischen und biologischen Untersuchungsergebnissen wissen wir, daß die innersekretorischen Drüsen aufs engste in Beziehung zum gesamten Nervensystem stehen und ihre Tätigkeit nicht ohne Einfluß auf die psychischen Störungen ist, wie außer den Basodowpsychosen die psychotischen Erscheinungen des Myxödems, die seelischen Veränderungen bei der Addisonschen Krankheit, die verschiedenen Formen des Infantilismus usw. zeigen. Diese offensichtlichen Zusammenhänge zwischen der Dysfunktion endokriner Drüsen und den klinischen Formen der Psychosen lassen Kraepelin „bei der Dementia praecox das Bestehen einer Selbstvergiftung infolge einer Stoffwechselstörung bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich“ erscheinen.

In gleichem Sinne lassen sich auch die mannigfachen Veränderungen des Blutbildes deuten. Bruce fand hochgradige Leukocytose und Neutrophilie (90%), Dide und Chenais Eosinophilie für die katatonen Formen. Andere Forscher (Heilemann, Krueger, Kuhn, Sandri u. a.) fanden ebenfalls — aber nur geringe — Vermehrung der Leukocyten. Besonders bemerkenswert sind die Feststellungen Lundvalls, der bei normalem Zellgehalt des Blutes periodisch wiederkehrende „Blutkrisen“ in Form von Hypoglobulie und Hyperleukocytose fand. „Diese“, so schreibt er, „dürfen als Zeichen einer Toxinanhäufung im Blute aufgefaßt werden. Sobald sie eine gewisse Intensität erreicht haben, folgen ihnen Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete“ (zitiert nach Heilemann). Krueger fand eine der Schwere des Stadiums parallel verlaufende Leukocytose bei Hebephrenie in 70% seiner Fälle, bei Katatonie in nur 44%. Krueger betont im Hinblick auf die

Resultate seiner cytologischen Blutuntersuchungen ebenfalls die Wahrscheinlichkeit einer Autointoxikation, die ihm um so wahrscheinlicher erscheint, als das Blutbild Schizophrener dem bei Schilddrüsenerkrankungen gefundenen sehr ähnlich ist. Er sieht in der „Einwirkung toxischer Absonderungsprodukte, die in der pathologischen Tätigkeit einer Gruppe von Organen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Ovarien, Hoden, Thymus, Hypophysis, Glandula pinealis, vielleicht auch Nebennieren) ihren Ursprung haben“, den dem Jugendirresein möglicherweise zugrunde liegenden pathologischen Prozeß. Ähnlich hält Itten die oft nachweisbare Lymphocytose und Eosinophilie auf Grund der Tatsache, daß körperliche Symptome von der Art des Status thymicolymphaticus gelegentlich die Veränderung des Blutbildes begleiten, für eine pathologische Funktion der Blutdrüsen.

Die immerhin nicht eindeutigen Untersuchungsergebnisse des cytologischen Blutbildes und die daraus für die Genese des Jugendirreseins gefolgerten Theorien lassen sich in ihrer Gesamtheit nur schwer verwerten; sicher ist nur, daß mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen des Blutes vor sich gehen. Und diese machen, soweit wir heute pathologische Blutbefunde zu deuten in der Lage sind, eine Reaktion auf einen Entzündungsprozeß wahrscheinlich, den wir im Zentralnervensystem vermuten dürfen. Einen solchen hinwiederum können wir nur als Folge einer Intoxikation ansehen, über deren Ursache und Wesen wir noch nicht unterrichtet sind. Einen wichtigen Hinweis geben uns die mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren angestellten Versuche.

Fauser u. a. fanden mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode im Blut Schizophrener sehr häufig Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen und Hirnrinde, oft auch gegen Gehirn- und Schilddrüse, und in seltenen Fällen Abbau von Schilddrüse und Nebenniere. Dabei bauten männliche Schizophrenen nur Testikel und nicht Ovarien, weibliche nur Ovarien und nicht Testikel ab. Solche Abwehrfermente sollen bei rein funktionellen Störungen sowie bei Hysterie und beim manisch-depressiven Irresein fehlen. Zahlreiche Nachprüfungen und weitere Untersuchungen zeitigten jedoch mehr oder weniger von einander abweichende Resultate. Immerhin haben die Ergebnisse das Übereinstimmende, daß die organischen Psychosen gegenüber den funktionellen weit häufiger ein positives Resultat ergeben. Für das Jugendirresein speziell überwiegen die angegebenen Befunde über die der übrigen Psychosen erheblich. Wohl sicher trägt die Diffizilität der komplizierten Untersuchungsmethode sowie das wechselnde Zustandsbild der untersuchten Kranken wesentlich zur Verschiedenheit der Resultate bei, und bei vorsichtiger Wertung derselben dürfen wir die Vermutung aussprechen, daß dem Jugendirresein eine Stoffwechsel-

störung des Gehirns zugrunde liegt. Neben der ursprünglichen Annahme Fausers, daß die Dementia praecox Folge einer primären Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen ist, besteht die Möglichkeit, daß die Dysfunktion der endokrinen Organe sekundär nach primärer Erkrankung der Hirnrinde erfolgt. Schließlich können nach Ansicht Mollweides die nachgewiesenen Abbauprodukte der Ovarien normale Sekrete sein, die deswegen im Blute sind, weil die kranke Hirnrinde sie nicht mehr verwerten kann. Ein weiteres Eingehen auf die verschiedensten Theorien, die sich aus den Untersuchungen Fausers und anderer ergeben, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, so daß wir uns mit diesem aphoristischen Anschneiden dieser Fragen begnügen müssen.

Während Fauser und seine Schule die Untersuchungen auf serologischer Grundlage anstellt, suchen andere Autoren den innersekretorischen Störungen auf Grund klinischer und pathologischer Erfahrungen näher zukommen. So setzt Lundborg das Jugendirresein in Beziehung zur Myoklonie, Myotonie und Tetanie, die er auf Veränderungen der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen zurückführt (Kraepelin); und Giese vermutet einen ätiologisch inneren Zusammenhang in der Reihe Spasmophilie-Epilepsie-Schizophrenie durch „Störungen in der Funktion gewisser innersekretorischer Organsysteme“, wobei er mehr der Dosierung als der Art des Toxins die Wirkung zuschreibt. Goldstein und Reichmann fanden bei der Dementia praecox anotische Übererregbarkeit und andere Tetaniesymptome (Chvostekskes, Pleschkes und Aschnersches Phänomen), die ihnen das Vorhandensein einer Sekretionsstörung der Nebenschilddrüsen wahrscheinlich machen. Van der Scheer sieht — in Parallele zu den Vermutungen von Haberkant, Ziehen, Wagner, Barbo, u. a. —, gestützt auf zahlreiche entsprechende Fälle, Beziehungen zwischen Schizophrenie und Osteomalacie und bringt sie mit der Dysfunktion der Keimdrüsen und der Schilddrüse in Verbindung. Diese Kombination liegt um so näher, als der störende Einfluß des Dysthyreoidismus auf das Knochenwachstum bekannt ist (Kretinismus, Myxödem). Die von Reichardt oft beobachtete „maximale Osteosklerose des Schädeldaches“ dürfte auch in diesem Zusammenhange erwähnt werden. Hauptmann deutet die seither mehrfach bestätigt gefundene Beschleunigung der Blutgerinnung bei Katatonie im Sinne einer Hypofunktion der Schilddrüse. W. Schmidt spricht von der durch zahlreiche Nachuntersuchungen bestätigten Adrenalinempfindlichkeit beim Jugendirresein den Gedanken einer Hypo- oder Dysfunktion des Schilddrüsenapparates aus. Und Pönitz berichtet über einen Fall von Frühkatatonie, bei dem er, da der Habitus des 13jährigen Kindes lebhaft an einen Myxödematösen erinnerte, eine Prüfung der Schilddrüsenfunktion vornahm. Diese wies ebenfalls auf eine Hypofunktion hin.

Auch diese wenigen Beispiele aus dem großen, in neuester Zeit so intensiv bearbeiteten Gebiet der körperlichen Symptome lassen die engen Beziehungen zwischen Jugendirreseins und innersekretorischen Störungen erkennen. Ebenso lassen die zahlreichen anderen körperlichen Begleiterscheinungen im Verein mit dem oft in Demenz ausgehenden Verlauf eine Allgemeinerkrankung im Sinne einer ausgedehnten Stoffwechselstörung vermuten.

Die Tatsache, daß zahlreiche Erkrankungen an Schizophrenie schon lange Zeit vor der Pubertät manifest werden oder wenigstens in den weitaus meisten Fällen psychische Abnormitäten zeigen, berechtigt zu der Annahme, daß das Jugendirreseins in seiner ganzen Anlage von vornherein in dem später manifest schizophrenen Individuum enthalten ist, daß aber die Symptome der Psychose in klassischer Form meistens erst hervortreten, wenn gewaltige Involutionen im innersekretorischen Haushalt stattfinden, wie es zur Zeit der Pubertät der Fall ist. Möglicherweise liegen auch dem Ausbruch der Schizophrenie während oder nach Infektionskrankheiten nur innersekretorische Störungen zugrunde.

In diesem Sinne hätten wir für den Ausbruch des Jugendirreseins in dem Zeugungsgeschäft sowie den Infektionskrankheiten einen auslösenden Faktor zu sehen. Spezifische für bestimmte Infektionserreger charakteristische Psychosen gibt es bekanntlich nicht, doch wissen wir, daß einige Infektionskrankheiten leichter psychotische Zustände hervorrufen als andere. Wir könnten darin eine (angeborene) geringe Resistenz entweder des Gehirns direkt oder gewisser Blutdrüsen erblicken, die den toxischen Produkten der Infektionserreger gegenüber eine verschiedene Widerstandsfähigkeit aufweisen. Ebenso besteht die Möglichkeit, daß den Körper entgiftende Stoffe von den endokrinen Drüsen geliefert werden, diese jedoch in ihrer angeborenen Minderwertigkeit nicht die der Schwere der Intoxikation entsprechende Menge oder Art von Entgiftungsmaterial zu produzieren imstande sind. Nicht unerwähnt soll hier eine Vermutung Kastans bleiben, der schreibt: „Die klinischen und anatomischen Befunde lassen sich erklären, wenn man als Dysfunktion der Thyreoidea eine dem Myxödem ähnliche annimmt und die Dysfunktion der Keimdrüsen mit dem Thymus in Verbindung bringt, der scheinbar während der Entwicklung der Keimdrüsen untergeht. Auslösende Ursachen machen die Dementia praecox manifest, weil dann andere Eiweiße in das Plasma treten und auch gegen diese Abwehrfermente gebildet werden, so daß das Gehirn schutzlos wird gegen Keimdrüseneiweiß.“

Wenn auch alle diese auf dem Boden der mannigfachsten Untersuchungsergebnisse erwachsenen theoretischen Erwägungen die Frage nach den inneren Ursachen des Jugendirreseins bisher nicht zu klären vermochten, so dürfen wir doch schon jetzt annehmen, daß die Dementia

praecox auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion beruht. Es ergibt sich nun die Frage, ob wir auch in äußeren Einflüssen, an denen der Krieg so unendlich reich war, eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung des Jugendirreseins zu sehen haben.

III.

Die mannigfachen psychischen und körperlichen Insulte des Krieges haben bei fast allen Heeresangehörigen, deren psychische Elastizität der der vollkommen Geistesgesunden nicht ebenbürtig war, die latent psychotischen Symptome manifest werden lassen, so daß die Zahl der in Behandlung gekommenen Psychopathen und Hysteriker eine beträchtliche Vermehrung erfuhr. Soweit bisher festgestellt wurde, ist dagegen die Zahl der organisch Geisteskranken bei den Kriegsteilnehmern gar nicht oder nur unwesentlich gestiegen. Eine geringe Steigerung der organischen Psychosen können wir ohne weiteres darauf zurückführen, daß bei der Kontrolle so zahlreicher Personen, durch die häufige Ausführung selbständiger Handlungen und durch die Disziplin, in deren Gleichmäßigkeit psychische Anomalien leicht auffallen mußten, die Krankheit eher manifest wurde, während sie innerhalb der Familie als „Forme fruste“ nicht bemerkt wäre. Neben der Frage, ob die Kriegsnöten überhaupt als ätiologischer Faktor für die Erkrankung an Jugendirresein in Betracht kommen, ist deshalb zu erwägen, in welchem Ausmaße wir ihnen eine Bedeutung für die Auslösung der Dementia praecox zuerkennen müssen.

Wie gering wir, schon rein äußerlich betrachtet, die Möglichkeit einer hirutraumatischen Entstehung des Jugendirreseins schätzen müssen, zeigt die im Verhältnis zu den zahlreichen und mannigfachen Schädelverletzungen verschwindend kleine Zahl der nach einem Kopftrauma entstandenen Schizophrenien. Es sind zwar zahlreiche Fälle beschrieben worden, die nach Gehirnverletzungen oder -erschütterungen reine katatone Zustandsbilder zeigten, durch deren Verlauf sich jedoch erwies, daß es sich nicht um eine Dementia praecox handelte. Schultz beschreibt einige Psychosen bei Stirnhirnverletzten, deren Zustandsbild sich von dem hebephrenen kaum trennen läßt (mit läppischer Stumpfheit, Zerfahrenheit, Hyperkinese, Manieren usw.). Ich selbst beobachtete mehrere Monate hindurch folgenden Fall: Ein älterer Landsturmmann von schwächlichem Körperbau wurde von einem seiner Kameraden aus Unvorsichtigkeit durch Gewehrschuß am Kopf verletzt. Das Geschoß war in horizontaler Richtung von Schläfe zu Schläfe gegangen, hatte also das Stirnhirn in frontaler Richtung durchquert. Seit Heilung der Wunden sei er, wie er selbst angibt, zu keiner Arbeit mehr fähig gewesen, habe kein Gedächtnis mehr, könne die einfachsten Rechenaufgaben nicht mehr lösen, obwohl er früher sehr gut habe

rechnen können; kurz, seine Verstandesleistungen schienen auf ein Minimum reduziert zu sein. Besonders auffällig war die Haltung des Kopfes, der ständig nach vorn rechts geneigt war. Zwangsartige Bewegungen ließen sich nicht beobachten. Dagegen bestand ein hochgradiger „Ausfall an motorischer, sprachlicher und gedanklicher Regsamkeit“ (Kleist). Katalepsie, Perseveration und Stereotypien zeigte er nicht. Die Stimmung war im allgemeinen stumpf, doch war die Affekterregbarkeit nicht erloschen, wie sich bei Besuch von Angehörigen zeigte. Auch nahm er an häuslichen Angelegenheiten mehr, als es schien, inneren Anteil. So bot er auf den ersten Blick das Bild eines Katatonikers, ohne aber die psychische Alteration aufzuweisen, die die Diagnose Jugendirresein sichert.

Eine echte Schizophrenie nach Hirntrauma habe ich während einer fast zweijährigen Tätigkeit an der psychiatrischen Abteilung eines Festungslazaretts nicht gesehen. Auch weist unsere Literatur auffallend wenig derartige Fälle auf. Meyer fand unter 19 verwundeten Schizophrenen 4 Kranke, die eine Kopfverletzung aufwiesen. v. Muralt, dessen Beobachtungen allerdings aus dem Jahre 1900 stammen, beobachtete im Anschluß an Kopfverletzungen reine Katatonien mit gleichen Symptomen und Verlauf, wie wir sie beim unverletzten Schizophrenen zu sehen gewohnt sind. Doch wurde v. Muralt auf Grund seiner Fälle darauf hingewiesen, daß „besonders solche Leute an einer traumatischen Katatonie erkrankten, bei denen Vorbedingungen zum Ausbruch von Spannungsirresein ohnehin vorhanden waren“. Ebenso referiert Maier einen Fall, bei dem im Anschluß an ein Schädeltrauma die bis dahin zweifellos latent vorhandene Psychose manifest wurde. Und in allerletzter Zeit teilt derselbe Verfasser mit Bertschinger einen Fall mit, in dem ein 38jähriger bis dahin geschäftsfähiger Mann, der allerdings erblich belastet war und schon vor der Erkrankung schizophrene Züge aufwies, im Anschluß an eine Gehirnerschütterung akut an Jugendirresein erkrankte. Die Autoren sprechen hier von „traumatischer Katatonie“, da sie einen kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose annehmen. Immerhin geben sie zu, daß „kein noch so schweres Trauma allein imstande ist, eine typische Katatonie zu erzeugen, wenn es nicht ein schizophren veranlagtes Gehirn trifft“. Der einzige Fall mit Kopftrauma unter dem mir zur Verfügung stehenden Material ist folgender, der nicht einmal als typisch zu bezeichnen ist.

Fall 1. H. H., landwirtschaftlicher Arbeiter, 34 Jahre alt. Aus den Papieren ist ersichtlich, daß H. am 21. VII. 1916 als ungedienter Landsturmmann eingestellt wurde. Am 27. II. 1917 wurde er nach den Stellungskämpfen zwischen Smorgon-Krewa vermißt. Später stellte sich heraus, daß er in russische Gefangenschaft geraten war. Von hier über Schweden ausgetauscht, kam er am 13. XII. 1917 nach dem Reservelazarett S. und später in ein Heimatlazarett nach Lothringen, aus dem er wegen Räumung des Reservelazaretts B. zugeführt wurde, wo man am

6. II. 1918 feststellte: R. Pupille lichtstarr, im Glaskörper vereinzelte schwarze Flocken, Sehnervenatrophie; in der Maculagegend ein großer verzweigter Aderhautriß, mit schwarzem Pigment durchsetzt. Eine weitere spätere Augenuntersuchung ergab einen normalen linken Augenhintergrund und beiderseits verminderte Sehschärfe. Anfangs keine psychischen Störungen; diese werden zuerst unter dem 27. II. 1918 erwähnt. Am 20. II. wurde Kieferklemme bemerkt. 3 Wochen später erfolgte seine Verlegung nach der Universitätsnervenklinik Halle, da er den Eindruck eines Geisteskranken machte.

Aufnahmebefund: An beiden Unterkiefern und Jochbeinen mehrfach Narbenbildungen, die anscheinend stellenweise schmerzhaft sind. Auch bei Druck auf den rechten Nervus infraorbitalis wird das Gesicht schmerzhaft verzogen. Liegt meist mit geschlossenen Augen da, schlägt sie auf Anruf nicht auf. Bei passiver Öffnung der Augenlider erweist sich die rechte Pupille als vollkommen lichtstarr und auch die linke Pupille zeigt auf Lichteinfall keine merkbaren Veränderungen. Pupillen ungleich. Augenspiegelung wegen des negativistischen Verhaltens nicht möglich. Nahrung wird oft verweigert und nur auf wiederholtes Zureden genossen. Bisweilen erfolgt auch auf mehrfaches Anreden sinngemäße Antwort. Gang sehr zaghaft und unsicher. Übriger Körperbefund normal.

Auch während des ganzen weiteren Verlaufs der Erkrankung beherrschen Affektlosigkeit, Negativismus und hochgradige Hemmung das Bild, das noch vervollständigt wird durch vollkommene Teilnahmslosigkeit und Mutismus. Infolge der mangelhaften Nahrungsaufnahme tritt im Laufe von 2 Monaten unter Hinzukommen eines Erysipels ein rapider Kräfteverfall ein, und am 2. VI. erfolgt der Tod unter Hinzutreten einer eitrigen Bronchitis.

Der Sektionsbefund ergab u. a. (eitrige Bronchitis, Lungenemphysem, allgemeine Induration, Reste eines Gesichtserysipels, Schrapnellkugel am linken Unterkiefer, leichte Nierenatrophie): Die Pia basalis des rechten Stirnlappens zeigt im allgemeinen bräunliche Pigmentierung. Schädelverletzungen hier nicht nachweisbar. Die Hirnrinde unter diesen Stellen ist nicht verändert, nur an einem Punkte etwas defekt und bräunlich.

An der Diagnose Katatonie ist kaum zu zweifeln. H. hat im Felde einen Kopfsteckschuß mit Verlust der Sehkraft auf dem rechten Auge erlitten. Nach etwa 7 Monaten werden die ersten geistigen Störungen vermerkt. Dies ist nicht besonders auffällig, wenn wir bedenken, daß epileptische Anfälle nach Kopftrauma durchschnittlich erst nach 6 Monaten (Jolly) oder selbst erst nach mehreren Jahren (Berger) beobachtet wurden. Wir können also, da vor allem eigenanamnestische Angaben fehlen, den Ausbruch der Psychose im Zusammenhang mit dem Kopftrauma nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Die Wiederentfernung aus dem Heimatlazarett, nach der die ersten Störungen beobachtet werden, ist, nachdem der Mann so lange im Felde und in Gefangenschaft war, trotz der damit verbundenen Aufregung wohl nicht als Ursache der Geisteskrankheit anzusehen. Zweifellos lagen, wie die Sektion ergab, Piablutungen vor, ein Beweis für die Schädigung des Gehirns. Ob jedoch das erlittene Trauma die Katatonie erzeugt hat, läßt sich nicht entscheiden; wahrscheinlich ist, daß eine Anlage zum Jugendirresein vorlag, welches durch die Verletzung ausgelöst wurde.

Aus dem Dargestellten ergibt sich für uns, daß eine Kopfverletzung

einerseits katatone Zustandsbilder ohne echte Katatonie, andererseits echte Schizophrenien zur Folge haben kann, für die wir jedoch das Trauma nur als auslösende Gelegenheitsursache im Sinne Reichardts betrachten müssen. Für die theoretisch sehr wohl denkbare Möglichkeit, daß eine Gehirnverletzung die Psychose in ihrer Anlage — sei es auf direktem Wege, sei es indirekt durch Herabsetzung der psychischen Widerstandskraft — erzeugen kann, bestehen keine Anhaltspunkte.

War selbst die Zahl der Schizophrenien nach Kopftrauma nicht groß, so haben wir natürlich nicht das Recht, irgendwelchen anderen Verwundungen eine grundlegende Bedeutung für die Genese der Krankheit zuzuschreiben. Das bis jetzt vorliegende statistische Material läßt erkennen, wie gering in der Tat eine Verletzung der Brust- und Bauchorgane oder der Extremitäten als ätiologischer Faktor zu werten ist. Auch wurde von Kranken, soweit sie anamnestic Angaben machen konnten, nur selten ein körperliches Trauma in Verbindung mit ihrer Erkrankung gebracht. Um so häufiger — ja, man könnte sagen: fast immer — wurde eine psychische Einwirkung als Krankheitsursache angegeben; ein Beweis für den geringen Einfluß eines Traumas auf die Psyche.

Um so mehr verdienen die Fälle Beachtung, die einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ausbruch des Jugendirreseins und Verletzung wahrscheinlich machen. So fand Weber in mehreren Fällen, oft direkt im Anschluß an eine Verwundung, in ziemlicher Regelmäßigkeit eigenartiges Verhalten, Verstimmungen usw., denen nach 8 Tagen bis einigen Monaten der Ausbruch der Erkrankung folgte, welche Depressionen, Angstzustände, mannigfache katatone Symptome und Neigung zu schneller Verblödung als ihre Hauptmerkmale aufwies. Weber glaubt, seine Fälle verschiedenen Psychoseformen neben der Katatonie einordnen zu müssen, und führt ihre Entstehung auf degenerative Belastung oder andere früher erfolgte dauernde Schädigungen des Zentralnervensystems zurück. Auch Meyer wies mehrfach darauf hin, daß er einem Trauma keine ursächliche Bedeutung für den Ausbruch des Jugendirreseins zuschreiben könnte. Unter 194 Fällen von *Dementia praecox* befanden sich nur 19 mit Verletzungen einschließlich den bereits erwähnten 4 Kopfverletzten. Von den wenigen Fällen, in denen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ausbruch der Psychose nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann, seien zwei Krankengeschichten im Auszuge kurz mitgeteilt.

Fall 2. P. H., Fahrbursche, 28 Jahre. Mutter soll in einer Irrenanstalt gewesen sein; sonst keine erbliche Belastung. Pat. selbst war außer Erkältung und Blasenleiden angeblich immer gesund. Den Feldzug machte er von Anfang an teils im Osten, teils im Westen mit. Am 12. VI. 1915 verwundet durch Schuß in das linke Gesäß. Durch die Aufregung und den Blutverlust will er kurze Zeit „gedankenlos“ gewesen sein. Im Lazarett wurde er etwa 14 Tage nach der Kopfverletzung auf-

fällig, war ängstlich, starrte vor sich hin, schrak zusammen, murmelte zusammenhanglose Worte von „Verfolgung, Sturm, Schützengraben, Totstechen“, gab verkehrte Antworten usw. Der körperliche Befund ließ außer 2 Narben am linken Gesäß nichts Besonderes erkennen.

Der Kranke war während der Beobachtungszeit meist deprimiert, weinte ohne Grund, zeigte allerhand Wahnideen und quälte sich mit paranoiden Selbstvorwürfen und Beeinträchtigungsideen. Der Vorstellungsablauf war gehemmt; oft fielen Ratlosigkeit und leichte Verwirrtheit auf. Bisweilen nahm er katatone Haltung an, wurde auch aggressiv. Die Intelligenz erwies sich als nur mäßig entwickelt.

Pat. wurde am 5. IV. 1916 als gebessert und dienstunbrauchbar mit militärärztlichem Zeugnis entlassen.

Fall 3. F. W., Feilenhauer, 25 Jahre. Angeblich keine erbliche Belastung. Früher nie ernstlich krank. Lernte in der Schule gut, hatte auch in der Lehre gute Erfolge. Im Frühjahr 1915 zum Heeresdienst eingezogen, kam er nach seiner Ausbildungszeit ins Feld. Er war angeblich zweimal verschüttet gewesen und einmal durch Granatsplitter verwundet; lag u. a. $\frac{3}{4}$ Jahr in einem belgischen Lazarett. Dezember 1918 sei er, wie sein Vater angibt, anscheinend regelrecht aus dem Heeresdienst entlassen, nach Hause zurückgekehrt. Gegen früher soll er auffällig verändert gewesen sein. Er saß meist interesselos vor sich hinstarrend herum, die Hand am Kopf; einige Male hatte er tobsüchtige Erregungen.

Bei der Aufnahme zeigte er einen ausgesprochenen Hemmungszustand mit Bewegungs- und Mimikarmut und vollkommener Affektlosigkeit. Zeitlich und örtlich schien er orientiert zu sein; seine Antworten erfolgten nicht immer sinngemäß. Keine gröberen Intelligenzdefekte, Gedächtnis nicht merklich verschlechtert. Auf körperlichem Gebiete fand sich bei normalem Befund deutlich ausgeprägte wächserne Biegsamkeit.

Während der Beobachtung zeigte er fast immer das gleiche negativistische, stumpfe Verhalten, schimpfte bisweilen, war aber bald darauf stark gehemmt. Er äußerte auch Versündigungsideen und zeigte Befehlsautomatie. Dabei war er ständig deprimiert. Körperlich blieb die wächserne Biegsamkeit bestehen.

Er wurde einer Heilanstalt zur Weiterbehandlung zugeführt.

Es handelt sich also im Fall 2 um einen erblich belasteten Menschen, der bereits nach verhältnismäßig kurzem Aufenthalt an der Front geistig erkrankt. H. selbst bringt den Beginn seiner Erkrankung mit der Aufregung und dem Blutverlust durch seine Verwundung in Zusammenhang. Auch objektiv erscheint ein solcher umso wahrscheinlicher, als 14 Tage nach dem Trauma das akute Stadium der Krankheit manifest wird, wobei wir die mit der Schußverletzung zusammenfallende „Gedankenlosigkeit“ des Kranken als erstes Symptom zu deuten haben. Wir dürfen also nach allem, was uns die spärlichen Angaben zur Vorgeschichte zur Kenntnis bringen, einen Zusammenhang zwischen Kriegsdienst und Ausbruch der Psychose annehmen; es fragt sich nur, ob wir in dem Trauma oder in der von H. selbst als eine der Ursachen seiner Erkrankung angegebenen Aufregung die Veranlassung zum Ausbruch der Katatonie zu sehen haben. Zweifellos ist das Letztere viel wahrscheinlicher: Die dauernden Emotionen des Frontdienstes haben die psychische Widerstandskraft des von Haus aus minderwertig veranlagten Mannes geschwächt, bis plötzlich durch den letzten schweren Schock

der Verwundung die Schwelle der erträglichen Reizwirkung überschritten wird. Wir dürfen deshalb in den Aufregungen und Anstrengungen des Kriegsdienstes in Verbindung mit der durch die Verletzung erzeugten psychischen Erschütterung Momente sehen, welche die in der Anlage vorhandene Krankheit ausgelöst oder wenigstens ihren Ausbruch beschleunigt haben.

Ganz anders stellt sich uns Fall 3, eine Katatonie, dar, bei der wir aus den anamnestischen Angaben zwar einerseits keine minderwertige Veranlagung annehmen, andererseits jedoch auch keinen so klaren Zusammenhang mit dem Kriegsdienst erkennen können. Die Verschüttungen und die Granatsplitterverletzung, von der wir nicht einmal wissen, welcher Art sie gewesen ist, lassen einen Kausalnexus mit dem Ausbruch der Psychose nicht vermuten, besonders da wir annehmen müssen, daß W. nach Heilung seiner Wunde weiterhin Kriegsdienst geleistet und gut vertragen hat. Erst nach der Entlassung stellte sich offenbar die psychische Veränderung ein; denn wäre diese während der Dienstzeit aufgetreten, so wäre sie vermutlich schon damals von Vorgesetzten oder Kameraden bemerkt worden. Auch fand sich (im Gegensatz zu Fall 2) keine Verarbeitung von Kriegskomplexen, die einen Zusammenhang zwischen Krieg und Erkrankung wahrscheinlicher gemacht hätten. Wir dürfen also in diesem Falle weder Kriegswirkung im allgemeinen, noch Verwundung im besonderen für den Ausbruch der Psychose verantwortlich machen, sondern müssen annehmen, daß es sich hier um ein rein schicksalmäßiges Erkranken handelt.

Von besonderem Interesse dürften die Ausführungen Bergers (zit. nach W. Schmidt) sein, der, auf den Untersuchungen Fausers fußend, in endogenen Vorgängen die Entstehung des Jugendirreseins sieht und dem Trauma keine oder nur geringe Bedeutung beimißt. Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Katatonie nimmt er auf dem Wege der inneren Sekretion an, wobei er einerseits auf die enge Korrelation zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüsen, andererseits auf die dem Sympathicus übergeordneten Zentren im Gehirn hinweist. So schließt Berger bei einem Schädeltrauma, besonders des Stirnhirns, wegen der möglichen Mitbeteiligung der Hypophyse oder der Sympathicuscentren die Entstehung der Krankheit nicht aus; psychischen Insulten schreibt er dagegen keinen Einfluß auf den innersekretorischen Stoffwechsel zu. Diese Theorien sind jedoch noch indiskutabel, solange die Untersuchungen nach dem Abderhaldenschen Verfahren keine durch ihre Eindeutigkeit verwertbaren Resultate ergeben haben.

Auf Grund dieser Ergebnisse dürfen wir in einem Trauma höchstens ein auslösendes Moment für das Jugendirresein sehen, doch ist anzunehmen, daß dabei die psychische Wirkung einer Verwundung den Hauptfaktor darstellt, wie noch zu erörtern sein wird. Immerhin liegt

die Vermutung, daß es sich in solchen Fällen um schicksalsmäßiges Erkranken handelt, viel näher.

Diese Auffassung steht in Gegensatz zu der Ansicht Fausers, der körperliche wie psychische Schädigung durch Vermittlung von Stoffwechselstörungen als ursächliche Momente für das Jugendirresein gelten läßt. Er sagt über die Entstehung der Hysterie: „Ich nehme bis zum Erweis des Gegenteils an, daß der innersekretorische Apparat resp. einzelne Teile desselben durch psychische Einflüsse zur Dysfunktion gebracht und daß durch diese Dysfunktion — also eine erworbene, nicht bloß konstitutionelle Störung — Stoffwechselerkrankungen, Autointoxikationen und in der Folge nervöse und psychische Störungen erzeugt werden können.“ Ebenso schreibt er für die Genese der „dysglandulären Psychosen“ psychischen und auch somatischen Noxen (selbst ohne Verletzung) auf dem Umwege über den innersekretorischen Apparat die gleiche Wirkung zu. Weiterhin nimmt er bei allen im Kriege aufgetretenen organischen wie funktionellen Psychosen eine „Mehrheit ätiologischer Faktoren“ an, einen endogenen und einen exogenen, deren einem er für den Frieden und deren anderem er für die Kriegsverhältnisse das Übergewicht zuerkennt.

Was nun die ätiologische Bedeutung der Gasvergiftungen betrifft, läßt sich im wesentlichen dasselbe sagen. Die meisten Kampfgas- und vor allem die Kohlenoxydvergiftungen erzeugten eine von der Schizophrenie grundverschiedene Geistesstörung, bei der nach vorausgegangenem Bewußtseinsverlust der Korsakowsche Symptomenkomplex, meist in Verbindung mit Störungen auf intellektuellem Gebiet und mehr oder weniger ausgeprägter Herabsetzung der Affektivität, das psychische Gesamtbild beherrschte (M. Goldstein, Seelert). Die wenigen Fälle, in denen im Anschluß an die Intoxikation mit Kampfgasen unter Zunahme der psychischen Störungen allmähliche Verblödung mit bald erfolgendem Exitus eintrat, entsprechen ihrer klinischen Beschaffenheit nach nicht dem Bild des Jugendirreseins. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß wir in der Gasvergiftung nicht einmal ein auslösendes Moment für die Psychose zu sehen haben. Sie ist ja eine weitverbreitete Geisteskrankheit, und Gaserkrankungen sahen wir im Felde ungemein häufig, so daß wir in der Tat in den wenigen Fällen, in denen eine Dementia praecox nach Gasvergiftung auftrat, ein rein zufälliges Zusammentreffen der Intoxikation mit dem Ausbruch der Krankheit anzunehmen berechtigt sind.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei den Einwirkungen, die die mannigfachen Strapazen, wie Überanstrengung, veränderte und unregelmäßige Lebensweise, Entbehrungen, Schlafentziehung, Witterungseinflüsse, klimatische Verhältnisse und dergl. auszuüben vermochten. Man hat viel darüber gestritten, ob es eine spezifische Er-

schöpfungspsychose gibt, und hat bis heute noch keine Einigung in dieser Frage erzielt. Während Bonhoeffer, Lükerath, Meyer, Weygandt, Wollenberg und zahlreiche andere Autoren eine solche leugnen, wird sie von Aschaffenburg, Kreuser und vor allem von Stelzner angenommen. Gleichsam zwischen beiden Parteien steht Stiefler, der nicht direkt von „Erschöpfungspsychosen“ spricht, aber in der körperlichen Erschöpfung eine Krankheitsursache sieht und in diesem Sinne „Überhungerungspsychosen“ neben Inanitionsdelirien kennt. Wenn auch die Möglichkeit einer dem körperlichen Ernährungszustand parallel zu setzenden Unterernährung des Gehirns, nicht zum Bewußtsein kommender seelischer Überanstrengungen, Bildung sogenannter Erschöpfungstoxine u. a. m., auf deren Boden sich die Psychose akut entwickeln kann, nicht von der Hand gewiesen werden soll, so glaube ich eine solche Entstehung für die Erkrankung an Jugendirresein verneinen zu dürfen. Es scheinen nur wenig Fälle beobachtet worden zu sein, in denen sich eine Schizophrenie im Anschluß an einen Erschöpfungszustand entwickelte. So führt Baller einen Fall an, der, allerdings erblich belastet, nach 15 Monaten und zahlreichen als Leutnant mitgemachten Kämpfen im Felde akut an Jugendirresein erkrankte. Baller schließt daraus, daß einzig und allein die Kriegstrapazen den Ausbruch des Leidens bewirkt haben und nimmt an, daß trotz des infolge erblicher Belastung weniger widerstandsfähigen Nervensystems die Psychose nicht ausgebrochen wäre, wenn der Kranke in seinem ruhigen Zivilberuf geblieben wäre.

Wenn wir schließlich noch die Zahl derer, die, ohne an der Front gewesen zu sein, an Dementia praecox erkrankten, mit der Zahl der im Felde nach den Strapazen schizophren gewordenen Soldaten vergleichen, wie es z. B. Kreuser tut, so beweist uns der relativ geringe Überschuß der im Felde der Psychose anheimgefallenen Heeresangehörigen zur Genüge, daß Erschöpfung allein als ätiologisches Moment nicht in Frage kommt. Zur Bestätigung dieses Schlusses sei hier noch ein Auszug einer Krankengeschichte beigelegt.

Fall 4. K. K., Kaufmann, 19 Jahre. Vater an Nervenzerrüttung gestorben, K. selbst zeigte von jeher geistig abnorme Veranlagung: Sei angeblich als Kind nachts bisweilen aufgestanden, habe wirres Zeug geredet und um sich geschlagen usw. Lernte in der Schule schlecht, blieb trotz Nachhilfe mehrfach sitzen. Sollte nach der Entlassung Kaufmann werden, kam jedoch nicht weiter und wurde Schreiber; leistete auch als solcher nur wenig. Er wurde im Juni 1917 eingezogen und kam nach erfolgter Ausbildung ins Feld. Dort wurde er bereits im Oktober 1917 straffällig, da er nachts — wohl infolge illusionärer Sinnestäuschungen — seinen Posten ohne Grund verließ. Wurde zur Begutachtung in die Klinik eingewiesen. Alle Zeugenaussagen ließen laut Gerichtsakten deutlich erkennen, daß K. bei der Truppe schon immer ein merkwürdiges und ängstliches Verhalten gezeigt hatte, so daß er als geistig nicht normal galt. Ein Kamerad, der den Kranken schon vor seiner Militärzeit kannte, erklärte auch, K. habe schon immer zurückgezogen gelebt und wenig Geselligkeit gepflegt.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. zumeist einen läppisch heiteren Gesichtsausdruck, war leicht gehemmt, erwies sich aber als zeitlich und örtlich orientiert. Ferner fiel eine leichte Inkohärenz des Gedankenablaufs auf, bisweilen Grimassieren. Keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen, auch keine kataleptischen Erscheinungen. Die Intelligenzprüfung ergab eine mäßige Entwicklung seiner geistigen Fähigkeiten.

Während der ganzen Beobachtungszeit zeigte er immer das nämliche Bild: Stand mit leerem Gesichtsausdruck und läppischem Lächeln herum, war nicht zu einer regelmäßigen Beschäftigung zu bewegen.

Wurde nach Begutachtung ohne Besserung entlassen.

Es handelt sich hier um einen erblich belasteten debilen Menschen, der schon in der Kindheit die psychopathischen Züge aufwies, die man im Sinne Bleulers als Frühsymptome des Jugendirreseins bezeichnen könnte. Seine ganze abnorme Veranlagung tritt nach der Pubertätszeit stärker hervor und fällt bei der Truppe auf. Schon nach wenigen Wochen Frontdienstes versagt er psychisch vollkommen. Es ist kaum anzunehmen, daß die kurze Zeit seiner militärischen Ausbildung und des Frontdienstes ihn so erschöpft haben, daß er geisteskrank wird. Dagegen sind wir eher zu der Annahme berechtigt, daß die ungewohnten Sinnesindrücke allein genügten, die schizophrene Anlage, an der wohl nicht zu zweifeln ist, manifest zu machen. In diesem Sinne dürfen wir eine Beschleunigung des Krankheitsausbruches durch die Schockwirkungen im Felde annehmen und es für wahrscheinlich halten, daß die Hebephrenie bei K. auch ohne den Krieg, vielleicht nur später, zum Ausbruch gekommen wäre.

In der Frage, ob wir in erschöpfenden oder besonders Infektionskrankheiten eine ursächliche Bedeutung für das Jugendirresein zu sehen haben, hat uns also der Krieg nichts wesentlich Neues gelehrt. Es scheint, als ob wir den unter Kriegsseuchen allgemein bekannten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Dysenterie u. a. keinen Einfluß zuzuschreiben haben, wie auch schon von Stertz angenommen wurde. Nur wenige Fälle dieser Art sind beschrieben worden. So sah Stelzner bei 3 Ruhrkranken zweimal Melancholie mit deutlich katatonen Zügen und einmal im Gefolge dieser Syndrome eine echte Schizophrenie auftreten. Ferner beobachtete Stertz (zit. nach Birnbaum) einen posttyphösen Stupor, bei dem allerdings neben beginnendem Jugendirresein differentialdiagnostisch ein postinfektiöser neurasthenischer Erschöpfungszustand in Frage kam. Dagegen läßt die mehrfach beobachtete Zunahme der Erkrankungszahlen im Anschluß an Grippe auf eine gewisse auslösende Wirkung schließen. Mehr als eine solche dürfen wir natürlich auch hier nicht annehmen; denn im Verhältnis zur Zahl der an Grippe erkrankten Krieger war die Morbidität an Schizophrenie im Anschluß an diese Infektionskrankheit gering. Es dürften hier wohl dieselben Meinungsverschiedenheiten gelten wie bei der Frage der Auslösung durch das Zeugungsgeschäft. Besonders bei letzterer setzt es bisweilen

in Erstaunen, mit welcher Regelmäßigkeit sich der Krankheitsausbruch, eine Exazerbation oder ein neuer Schub vollzieht. Unter voller Würdigung der zahlreichen Gründe, die gegen eine Abhängigkeit des Jugendirreseins von Infektions- und anderen erschöpfenden Krankheiten geltend gemacht werden, können wir doch kaum umhin, ganz allgemein in der durch diese hervorgerufenen Schwächung und der mit ihr Hand in Hand gehenden erhöhten Anfälligkeit des Nervensystems bei disponierten Individuen ein die Psychose förderndes Agens zu sehen.

Den mannigfachen körperlichen Insulten des Krieges stehen die psychischen Noxen, wie ungewohnte Sinneseindrücke, starke Affekte und Gemüterschütterungen gegenüber. Wir dürfen wohl mit Reichard die schweren und anhaltenden psychischen Schädigungen im Felde einer echten Verletzung für die Entstehung von organischen Psychosen gleichsetzen. Ja, es fragt sich, ob wir die emotionellen Einwirkungen, da sie unmittelbar in das geistige Getriebe des Menschen eingreifen, nicht noch höher zu bewerten haben, zumal ein wenig widerstandsfähiger, aber geistesgesunder Mensch infolge der Feldzugsstrapazen eher einer somatischen Erkrankung anheimfällt. Wir wissen, welche seelischen Veränderungen z. B. der ungewohnte Anblick von Leichen und Leichenteilen, heftige Granatexplosionen, anhaltendes schweres Trommelfeuer, ein plötzlicher Schreck, Angst, ständige Lebensgefahr, Sorge um die Angehörigen, Fernsein von der Heimat und ähnliche Insulte, von denen stets mehrere gleichzeitig einwirken, schon bei einem vollkommen Geistesgesunden hervorrufen können; um wie viel höher müssen wir also diese Einwirkungen auf ein psychisch schwächeres Individuum einschätzen! Dazu kommt, daß kurz nach der Pubertät — das Alter der meisten Frontkämpfer fällt ja in diese Zeit — die Affektivität besonders hoch ist. Und wenn gerade in dieser Lebenszeit so zahlreiche exzessive Affekte auf die Psyche eines ohnehin schon geschwächten Menschen einwirken, so ist eine krankhafte psychische Veränderung in erhöhtem Maße möglich. Es fragt sich nur, ob alle diese Schädigungen auch für den Ausbruch des Jugendirreseins verantwortlich zu machen sind. Schon im Frieden sahen bekanntlich viele in der Haft durch psychische oder durch Milieueinflüsse ein auslösendes Moment für die Dementia praecox; die viel stärker psychopathogen wirkenden Kriegseinflüsse stehen dazu in keinem Verhältnis. Deshalb halten Weygandt u. v. a. eine Auslösung oder Verschlimmerung der Psychose durch Kriegswirkung durchaus für möglich. So erblickt auch Jung in psychischen Momenten den ätiologisch wichtigsten Faktor, während Bleuler ihnen nicht einmal auslösende Wirkung, sondern nur eine Beeinflussung des klinischen Bildes zuschreibt. Nach Jung erzeugen gefühlsbetonte Komplexe das ganze Krankheitsbild. Als Beweis für seine Theorie führt er die Erfahrungstatsache an, daß psy-

chische Einwirkungen oft Verschlechterung oder Besserung der Psychose zur Folge haben, und daß oft solche gefühlsbetonten Komplexe das Ideenbild beherrschen.

Wie sehr in der Tat psychische Einflüsse von Bedeutung sein können, zeigt Jörger, der die Krankengeschichten von 17 Fällen mitteilt, in denen die Mobilmachung oder Einberufung zum Heeresdienst als psychisches Trauma wirkten; teils bekamen Kranke einen neuen Schub, teils traten Neuerkrankungen auf. Dieser Kategorie ist der folgende im Auszug mitgeteilte Fall zuzurechnen.

Fall 5. W. M., Schüler, 18 Jahre. Familienanamnese unbekannt. M. wurde am 22. VI. 1918 bei einem Infanterieregiment eingestellt. Am 3. VII. 1918 zeigte er ohne erkennbare äußere Ursache ein aufgeregtes Wesen, das sich bis zu Tobsuchtsanfällen steigerte. Deshalb wurde er einem Lazarett zugeführt, wo man zunächst die Diagnose Hysterie stellte. Später stellte sich heraus, daß eine organische Geistesstörung vorlag, weshalb er am 16. VII. 1918 der Universitätsnervenklinik Halle zugeführt wurde.

Bei der Aufnahme erwies sich der Kranke als örtlich gut, zeitlich ungenau orientiert, zeigte Rede- und Bewegungsdrang, hochgradige Zerfahrenheit und ließ auch sonst grobe Assoziationsstörungen erkennen.

Auch während der Beobachtung blieben die genannten Symptome im großen und ganzen bestehen. Bisweilen trat noch läppisches Wesen und ausgesprochenes negativistisches Verhalten hervor. Bald war er völlig apathisch und zeigte Haltungsstereotypien, bald bekam er heftige Erregungszustände mit Neigung zu Gewalttätigkeiten und unstillbaren Rededrang. Häufig fiel er durch Grimassieren und manirierte Bewegungen auf.

Wurde 3 Monate später, nachdem keine Besserung eingetreten war, in eine Anstalt übergeführt.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Katatonie, die wenige Tage nach der Einstellung des Kranken in den Heeresdienst akut zum Ausbruch kam. Wenn wir hier überhaupt einen Zusammenhang zwischen militärdienstlichen Einwirkungen und Auftreten der Psychose annehmen wollen, so kommt wohl nur der Einfluß der Einberufung für die Auslösung des Leidens in Betracht. Eine zehntägige Ausbildung in der Garnison dürfte mit ihren verhältnismäßig noch geringen Anstrengungen und psychischen Einwirkungen eine Schizophrenie kaum manifest machen. Höchstwahrscheinlich wäre M. auch ohne Einstellung in den Heeresdienst erkrankt, doch läßt sich auch hier — ähnlich wie im Fall 4 — eine Beschleunigung des Krankheitsausbruches vermuten, welche auf die als psychisches Trauma zu deutende Kriegswirkung im weitesten Sinne zu beziehen ist.

Ähnlich beobachtete Anton bei einigen ihm bereits bekannten Katatonikern, daß die Einziehung zum Heeresdienst einen ungünstigen Einfluß ausübte. Ferner sah Stiefler während der Mobilmachung einige Verschlimmerungen. Und Suckau teilt bei Frauen von Kriegsteilnehmern einige Fälle von Katatonie mit, in denen er dem Krieg („Kriegskomplexe“) einen Einfluß auf die Entwicklung der Dementia

praecox zuschreibt. Desgleichen konnte Anton katatone Psychosen bei Kriegsteilnehmerfrauen ohne direkte Kriegseinwirkungen feststellen. Überhaupt sehen wir in den allermeisten Fällen den Beginn der Psychose nach affektiven Erlebnissen auftreten, doch ergibt eine genaue Anamnese auch oft, daß sich die vermeintliche Ursache der Erkrankung entweder als erstes manifestes Symptom oder als Ausdruck einer Verschlimmerung der so lange latent gebliebenen Schizophrenie darstellt. In diesem Sinne dürfte auch der folgende Fall zu deuten sein.

Fall 6. A. K., Bergmann, 38 Jahre. Vater endete durch Selbstmord. K. selbst diente von 1897—1899 aktiv. Wurde am 5. VIII. 1914 eingezogen und war vom 9. IX. 1914 bis 9. III. 1915 an der Front. Seine Führung bei der Truppe war gut. 1915 auf Reklamation entlassen. War bei seiner Einziehung nicht bemerkenswert krank, während er gleich nach seiner Rückkehr aus dem Felde, wie seine Frau angab, geistig auffällig war. Vor seiner Einberufung galt er als tüchtig in seinem Beruf; nach seiner Entlassung fiel auf, daß er gleichgültig und unaufmerksam war. Er schlief viel, wurde zusehends stiller und teilnahmsloser gegen seine Umgebung, erkannte seine Kameraden nicht mehr, machte in der Arbeit viel verkehrt, war zeitweise örtlich nicht orientiert und neigte zuweilen zu Gewalttätigkeiten. Oktober 1916 wurden ärztlicherseits Beobachtungen gemacht, die auf eine beginnende Geisteskrankheit schließen ließen. Einige Wochen später erlitt er eine Unterschenkelverletzung, die schon damals ärztlicherseits auf krankhafte Unaufmerksamkeit zurückgeführt wurde. Während der Krankenhausbehandlung zeigte er ein verschlossenes kindisches Wesen und zeitweise Neigung zu zornmütiger Erregung.

Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik war er zeitlich und örtlich ausreichend orientiert, zeigte einen stumpfen Gesichtsausdruck und vor allem eine ausgesprochene Verbigeration. Größere Störungen der Intelligenz waren, soweit das ablehnende Verhalten des Kranken eine Prüfung zuließ, nicht vorhanden.

Während der Beobachtungszeit trat ebenfalls die sprachliche Stereotypie am deutlichsten hervor. Daneben bestanden stumpfes, interesseloses Verhalten, das bisweilen durch affektlose Erregungen unterbrochen wurde, und Bewegungsarmut. Auch neigte er zu sinnlosen Handlungen.

Es handelt sich wieder um eine Katatonie, die sich offenbar schleichend entwickelte. Ob die Schädigungen des Krieges irgendwie auf ihren Ausbruch eingewirkt haben, ist schwer zu entscheiden. Mit Sicherheit können wir dagegen annehmen, daß die im Betrieb erlittene Verletzung eine Folge der Geistesstörung ist. Schon kurz nach der Entlassung aus dem Heeresdienst bietet der Kranke Störungen, die den ihm näherstehenden Personen auffallen, verrichtet jedoch dabei seine Arbeit, ohne selbst ein Krankheitsgefühl zu haben. Etwa 1½ Jahre später werden auch bei der ärztlichen Untersuchung psychotische Symptome festgestellt. Trotzdem arbeitet K. weiter und erleidet den Betriebsunfall, der bereits damals ärztlicherseits auf „krankhafte Unaufmerksamkeit“ zurückgeführt wird. Diese Annahme liegt umso näher, als schon nach Ks. Rückkehr aus dem Felde seiner Ehefrau auffiel, daß er in der Arbeit vieles verkehrt machte.

Während nun vielfach irgendwelche Kriegseinwirkungen auf Aus-

lösung oder Verlauf des Jugendirreseins zu erkennen waren, konnte Meyer in den ersten beiden Kriegsjahren bei den Heeresangehörigen weder quantitative noch qualitative Veränderungen feststellen. Über die Hälfte seiner Dementia praecox-Kranken zeigte schon vor dem Kriege nervöse oder psychische Störungen; 65% waren im Felde gewesen und nur bei 17% kamen besondere Kriegsschädigungen in Betracht. Weyert konnte in 74% seiner Fälle schon kurz vor oder kurz nach der Einziehung das Bestehen des Jugendirreseins nachweisen. Ferner beobachtete Stiefler, besonders in den ersten Kriegsmonaten, zahlreiche Erkrankungen, von denen er sogar in 90% den Beginn der Psychose in die Zeit teils vor dem Kriegsausbruch, teils nach der Einberufung zum Heeresdienst verlegen konnte.

Schneider will den Ausbruch schizophrener Psychosen, die sich akut an ein affektbetontes Erlebnis im Felde anschließen, nicht immer als schicksalsmäßig erkrankt ansehen. Dabei läßt er die Frage offen, ob schon eine latente Schizophrenie bestand oder nicht und nimmt wenigstens eine durch das psychische Trauma reaktiv ausgelöste Psychose an. Viele andere Autoren (Bonhoeffer, Hübner, Meyer, Westphal, Weyert u. a.) glauben nur in Ausnahmefällen Kriegswirkungen als Entstehungsursache des Jugendirreseins annehmen zu dürfen. Für diese Annahme sprechen auch eigene Beobachtungen; denn oft erkrankten an der Front Leute, die bis dahin den Dienst gut versehen hatten, auch ohne sichtliche äußere Einwirkungen. Leider war es in den meisten Fällen nicht möglich, eine genaue Anamnese zu erhalten, doch ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen oft um ein schicksalsmäßiges Erkranken, oft nur um einen neuen Schub, der auch unter normalen Verhältnissen erfolgt wäre, gehandelt hat. Daß übrigens sicher Schizophrene den anstrengenden Frontdienst ohne weitere psychische Schädigungen längere Zeit sogar mit Auszeichnung mitgemacht haben, konnte mehrfach (Nonne, Weygandt) festgestellt werden. Stiefler führte diese Tatsache lediglich auf die Gemütsstumpfheit und die schwere Schädigung des psychischen Zusammenhanges zurück.

Bei der Erkrankung derer, die im Felde nachweisbar im Anschluß an ein besonderes psychisches Trauma schizophren wurden, dürfen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit höchstens eine auslösende Wirkung, nicht aber die Ursache des Jugendirreseins aus einer gesunden Psyche heraus annehmen, denn sonst hätte die Zahl der Dementia praecox-Kranken um ein Vielfaches höher sein müssen. Die geringe Zunahme während des Krieges, die nach Kreusers Berechnung etwa ein Drittel beträgt, ist, wie bereits erwähnt, wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß die leicht Psychotischen eher auffielen, und im übrigen dürfen wir uns der Ansicht Bonhoeffers anschließen, die auch zahlreiche andere Autoren auf Grund ihrer Beobachtung vertreten: „Durch schwere psychische

und körperliche Insulte des Krieges wachsen sich auch ganz geringfügige Belastungskeime zu schweren Störungen aus, die unter anderen Verhältnissen wohl sicher latent geblieben wären; so machte auch der Krieg zahlreiche latent Schizophrene manifest“.

Im Einklang mit dieser Ansicht steht auch der von Anton, Oehring, Weyert, Weygandt u. a. beobachtete günstigere Verlauf der Krankheit. Während für die hochgradig Disponierten ein wesentlicher Insult kaum zur Manifestierung der Psychose nötig war, mußten bei denen, deren Krankheit sich vermutlich in tiefer Latenz befand, stärkere und stärkste psychische Einwirkungen die Auslösung erzeugen. Dieser Tatsache entspricht auch die Erfahrung, daß innere Ursache und äußere Veranlassung in einem umgekehrten Verhältnis zueinander stehen. So ist es auch erklärlich, daß schon im Frieden bei schweren Unglücksfällen in Bergwerken, auf Eisenbahnen usw. sich unter den psychotisch Reagierenden fast immer auch Schizophrene befanden, die vorher als geistesgesund gegolten hatten und es ja auch praktisch waren. In Wirklichkeit haben wir also auch in solchen Fällen, wie uns der Krieg bestätigt hat, eine schizophrene Anlage anzunehmen.

Als weiteren Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptung, daß psychische Einwirkungen das ganze Krankheitsbild erzeugen, führt Jung an, daß gefühlsbetonte Komplexe im Mittelpunkt der Krankheitsäußerungen ständen. Nach unseren Kriegserfahrungen dürfen wir diese Tatsache zum mindesten stark bezweifeln; denn in der Mehrzahl der Fälle war — im Gegensatz zur Hysterie — von einem Kriegskomplex nichts zu finden. Selbst in den Fällen, deren Erkrankung unter den Einwirkungen der Fronterlebnisse offensichtlich begann, ließen, soweit ich feststellen konnte, die Halluzinationen und Wahnideen meistens keinen Zusammenhang mit den Kriegseinwirkungen erkennen. Sigg führt diese Eigentümlichkeit auf den Charakter der Psychose zurück, in deren Mittelpunkt der Autismus stehe, der den Krieg bald vergessen lasse oder die betreffenden Komplexe verdränge. Mehrfach jedoch fand ich bei paranoiden Schizophrenen Wahnideen, die sich auf die Vorgesetzten (Feldwebel, Kompagnieführer usw.) bezogen. In diesen Fällen dürfen wir wohl kaum Kriegswirkung annehmen, sondern müssen die Erfahrungstatsache in Betracht ziehen, daß bei der Dementia paranoides für die sich auf die Personen beziehenden Wahnideen (Beziehungsideen) häufig die Personen der näheren Umgebung gewählt werden.

Zweifellos können die schweren psychischen Erschütterungen, besonders bei einem erschöpften Körper, auch die festgefügte gesunde Psyche stark beeinflussen, wie wir auch oft zu beobachten Gelegenheit hatten. Aber die Ursache einer geistigen Störung, die einen Defekt oder gar eine vollständige Verblödung herbeiführt, dürfen wir in diesen Ereignissen kaum sehen.

In diesem Zusammenhange soll eine Arbeit Jaspers', die sich mit den „kausalen und verständlichen Zusammenhängen zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox“ befaßt, kurz berücksichtigt werden. Auf Grund einer ziemlich eindeutigen Bestimmung des Begriffs „Reaktion“ trennt Jaspers scharf zwischen physischen und psychischen Einwirkungen, deren erstere unabhängig vom seelischen Geschehen die Psyche beeinflussen, deren letztere jedoch einen verständlichen Zusammenhang mit dem psychotischen Gesamtbild erkennen lassen. So trennt er zwischen „produktiven“ und „reaktiven“ Psychosen, d. h. Krankheitsbildern, in denen entweder nur kausale oder kausale und verständliche Beziehungen zwischen Ereignis und Ausbruch der Krankheit bestehen, wobei er jedoch eine Psychose einfach dann als reaktiv bezeichnet, wenn eine Gemüterschütterung mit dem darauf entstehenden abnormen Zustand verständlich verbunden ist. Ist das nicht der Fall, so bestehen nur rein kausale Zusammenhänge, welche die Psychose veranlassen oder auslösen können. So unterscheidet Jaspers die spontanen, die reaktiven und die ausgelösten Psychosen, wobei die Auslösung auf psychischem oder physischem Wege erfolgen kann. Daraus ergibt sich für uns, daß wir die Erkrankung an Jugendirresein im Felde, die sich an ein Erlebnis anschließt und an dasselbe anknüpfende Komplexe aufweist, daraufhin betrachten, ob es sich um eine reaktive Psychose handelt, bei der also zu dem kausalen noch der verständliche Zusammenhang zwischen psychischem Einfluß und Ausbruch des Jugendirreseins besteht. Finden wir einen solchen, so läßt sich eine Kriegsbeschädigung nicht von der Hand weisen, doch dürfen wir nicht außer Acht lassen, daß wir es für alle Fälle nur mit einer Auslösung zu tun haben. Schneider sagt, indem er sich auf die Koeffizientenlehre Herings bezieht: „Bei spontanen Psychosen kennen wir keinen Koeffizienten; bei ausgelösten Psychosen kennen wir einen mehr oder minder wichtigen, körperlichen oder seelischen Koeffizienten; bei reaktiven Psychosen ist dieser Koeffizient ein seelisches Erlebnis, und der Inhalt der Psychose ist kein zufälliger, sondern verständlich mit dem Erlebnis verbunden. Daraus geht hervor, daß, kausal betrachtet, zwischen ausgelösten und reaktiven Psychosen kein Unterschied besteht und bei den reaktiven nur noch das Plus der verständlichen Zusammenhänge dazu kommt“. Bleuler faßt das schizophrene Reagieren auf einen psychischen Insult nur als ein Syndrom der Erkrankung auf oder nimmt nur ein „Manifestwerden der Psychose“ an, und lehnt es ab, in solchen Fällen von ausgelöster oder reaktiver Psychose zu sprechen.

Selbst in denjenigen Fällen also, in denen Kriegskomplexe zur Verarbeitung kommen, haben wir mit hoher Wahrscheinlichkeit in den affektiven Ereignissen nicht mehr als eines der das Jugendirresein auslösenden Momente zu sehen. Bei den Fällen mit psychischem Trauma

ohne Kriegskomplexe ist vielleicht ein überwiegend schicksalmäßiges Erkranken anzunehmen; desgleichen bei den spontan ausgebrochenen Schizophrenien, bei denen genaue anamnestiche Nachforschungen negativ verlaufen sind. So ist es uns durch den Krieg ebensowenig wie früher gelungen, eine der „Ursache“ etwa entsprechende Erscheinungsform des Jugendirreseins abzugrenzen; wiederum ein Zeichen, daß es sich bei der Krankheit um endogene ursächliche Momente handeln muß. Diese Annahme haben wir schließlich selbst da bestätigt gesehen, wo das Substrat allen psychischen Geschehens unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen wird: bei Gehirnverletzungen.

IV.

Als Ergänzung zu den obigen Ausführungen sei noch kurz auf einiges Statistische hingewiesen. Natürlich steht der Wert der Statistik hinter dem der exakten klinischen Untersuchungen zurück; doch können wir ihr einen gewissen Wert nicht absprechen, da sich oft brauchbare Schlüsse aus einem Zahlenvergleich ergeben.

Zu Beginn des Krieges wurde mit mehr oder weniger Zurückhaltung von den verschiedensten Seiten die verhältnismäßig geringe Erkrankungszahl an Neurosen und Psychosen hervorgehoben, wie man sie nach den Erfahrungen aus früheren Kriegen nicht erwartet hatte. Schon damals aber wies Bonhoeffer an der Hand statistischen Materials aus verschiedenen Feldzügen (1870/71, Burenkrieg) darauf hin, daß die Zahl der psychischen Störungen erst gegen Ende des Krieges oder nach demselben zunimmt. Auf Grund des bisher vorliegenden Materials und unserer Kriegserfahrungen können wir heute Bonhoeffer insofern Recht geben, als wir seine Voraussage auf die psychogenen Erkrankungen beziehen, daß wir aber eine wesentliche Zunahme der organischen Psychosen bis zum Ende des Krieges erfahren haben, läßt sich jetzt, da das gesamte Kriegskrankenmaterial in einem gewissen Abschluß vor uns liegt, mit ziemlicher Sicherheit verneinen. Hinsichtlich der Morbidität an Jugendirresein während des Krieges im Verhältnis zu der der Friedensjahre stellt Bonhoeffer selbst unter Zugrundelegung des Materials der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité in Berlin für die Jahre 1913 bis 1917 fest, daß sich für die Aufnahmen nur geringfügige Schwankungen bei Männern wie bei Frauen ergaben (zwischen 7,9 und 9,5 bei Männern; 13,0 bis 18,2 für Frauen). Auch Meyer fand keine den Friedens- und Kriegsjahren entsprechenden Differenzen.

Zu einem wesentlich anderen Resultat kommt Oehring, der die in einem Jahr von der Heilanstalt Dösen aufgenommenen schizophrenen Soldaten und Zivilisten zwischen 35 und 45 Jahren mit einander vergleicht. Er findet für die Dementia praecox bei 363 Soldaten etwa 24,6%, bei 337 Anstaltspatienten rund 17%, was für dieses Alter bei beiden

Kategorien eine hohe Erkrankungsziffer bedeutet. Deshalb hält Oehring eine Zunahme der Späterkrankungen an Jugendirresein durch den Krieg für nicht ausgeschlossen. Oehring zählt aber bei seinen Berechnungen manche Fälle der Dementia praecox zu, die weder Kraepelin noch Bleuler als solche bezeichnen würden. Zu einem ähnlichen Ergebnis wie Oehring kommt Papst, der unter Zugrundelegung des Materials aus dem Reservelazarett Eglfing „eine namhafte Erhöhung der Altersstufe nach oben“, nämlich 15,4% für die Erkrankungen zwischen 35. und 45. Lebensjahre, findet. Diesen Ergebnissen seien die in etwa gleichem Sinne verwertbaren Resultate aus dem Soldatenmaterial der Psychiatrischen und Nervenlinik Halle zugefügt, die ich zum Zwecke des Vergleichs in einer tabellarischen Übersicht mitteile.

Alter der Erkrankung	Prozentzahlen nach			Eigene Zahlen
	Kraepelin	Bleuler-Wolfsohn	Papst	
15.—25. Jahr	47.2	40	32.8	43
bis 30. Jahr	22.8	20	20.8	20
bis 35. Jahr	13	12	23.8	21
bis 40. Jahr	5	11	15.6	8
bis 45. Jahr	3.3	5	6.7	7

In vielen Fällen ließ sich nicht feststellen, ob die Psychosen erst nach längerem Kriegsdienst, in der Heimat, Etappe oder an der Front entstanden war, so daß die Erörterung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen unmittelbaren Kriegsnoxen und Jugendirresein auf Grund des angegebenen Zahlenmaterials sich erübrigt. Ob die immerhin bedeutsame Erhöhung der Altersgrenze auf die Schädigungen des Krieges zurückzuführen ist, erscheint zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist, daß es sich um leicht Schizophrene handelt, deren Krankheit erst unter der Kontrolle so zahlreicher Personen und durch die Disziplin auffiel (vgl. frühere Erörterungen).

Ein besser verwertbares Bild gibt dagegen die folgende Tabelle, deren Berechnung die Einweisungen in die Universitätsklinik Halle zu Grunde gelegt sind.

Die Aufnahmen an Dementia praecox-Kranken betragen also in den letzten 4 Jahren vor dem Krieg durchschnittlich 12,9%, in den Kriegsjahren dagegen 8,4% und zwar 3,9% für Zivilpersonen, 4,5% für Heeresangehörige. Während im Frieden die Zahl der schizophren erkrankten Personen beiderlei Geschlechts etwa gleich war, verschoben sich die Zahlen während des Krieges zuungunsten der Männer; eine Tatsache, für die wir wohl den Krieg verantwortlich zu machen haben. Daß dabei die Kriegsnoxen der Front keine erhebliche Rolle gespielt haben können, erhellt aus der Tatsache, daß schätzungsweise nur knapp

Jahr	Zahl der Gesamt- aufnahmen	Zahl der aufgenom- menen Psycho- sen u. Neurosen	Davon Jugendirreseins	Darunter Frauen	Darunter Männer	Durchschnitt		Gesamt- durch- schnitt
						Frauen	Männer	
1910	1031	737	73 = 10 %	37 = 5 %	36 = 5 %	6,4 %	6,5 %	12,9 %
1911	1080	773	91 = 12,2 %	49 = 6,4 %	45 = 5,8 %			
1912	1009	704	100 = 14,2 %	51 = 7,2 %	49 = 7 %			
1913	1172	747	100 = 13,4 %	43 = 5,8 %	57 = 7,6 %			
1914	1164	586	85 = 14,5 %	44 = 7,5 %	41 = 7 %			
			Ziv. Mil.		Ziv. Mil.			
1915	507	338 397 735	38 = 5,2 % (11,3 %)	24 = 3,3 % (7,1 %)	14 = 1,9 % (4,1 %)	3,9 % (9,8 %) (2,9 %)	1 %	4,5 %
1916	436	266 397 663	29 = 3,5 % (8,6 %)	20 = 3 % (7,5 %)	3 = 0,5 % (1,1 %)			
1917	524	310 472 782	30 = 3,8 % (9,7 %)	19 = 2,4 % (6,1 %)	11 = 1,4 % (3,6 %)			
1918	479	260 530 790	25 = 3,2 % (9,6 %)	24 = 3 % (9,2 %)	1 = 0,01 % (0,4 %)	(7,5 %)	(2,3 %) 5,5 %	(8 %) (10,3)
			25 = 3,2 % (9,6 %)	24 = 3 % (9,2 %)	25 = 3,2 % (5,8 %)			

Die berechneten Prozentzahlen wurden aus der Gesamtzahl der aufgenommenen Psychosen und Neurosen gewonnen. Die in Klammern gesetzten Zahlen ergeben sich aus einer Berechnung, der die Aufnahmen von Zivil- und Militärfrauen getrennt zu Grunde gelegt sind.

die Hälfte der wegen Jugendirreseins hier aufgenommenen Heeresangehörigen im Felde war. Die verhältnismäßig hohe Erkrankungs-ziffer im Jahre 1915 und die allmähliche Abnahme in den folgenden Jahren ist wohl als Beweis dafür zu erachten, daß durch den Krieg die Psychose schneller zum Ausbruch kam oder frühzeitiger bemerkt wurde. Auch ist es von Bedeutung, daß im Winter 1914/15 große Massen zur Aushebung kamen, besonders aus den Jahresklassen, in denen der Prozentsatz bezüglich des Ausbruchs der Schizophrenie am größten ist. Ferner läßt das Sinken der Morbidität während des Krieges den Schluß zu, daß der Ausbruch der Psychose unabhängig von der Länge des Kriegsdienstes ist. Weiterhin spricht die nicht erhöhte Zahl der Aufnahmen gegenüber den Friedensjahren für die geringe Bedeutung des Krieges hinsichtlich der Entstehung des Jugendirreseins. Der Grund für die geringere Aufnahmezahl an Schizophrenen liegt offenbar darin, daß andere (durch den Krieg bedingte) psychische Störungen an Zahl erheblich überwogen.

Über die Morbiditätsverhältnisse im Heere kann naturgemäß allein eine entsprechende Statistik von größerem Wert sein, die das ganze deutsche Kriegsheer umfaßt.

Alle die in dieser Arbeit dargelegten Erwägungen und Tatsachen berechtigten uns zu dem Schluß, daß wir in den mannigfachsten Schädigungen oder, allgemeiner ausgedrückt, in äußeren Momenten keine Ursache des Jugendirreseins sehen können; wir dürfen ihnen höchstens als auslösenden Faktoren einige Bedeutung beimessen; d. h.: ohne die zahlreichen exogenen Schädigungen wäre die Psychose vielleicht nicht so schnell und in nicht so ausgeprägter Form manifest geworden. Als alleinige Ursache der Schizophrenie bleibt daher die Endogenität bestehen. Wir müssen also eine schizophrene Anlage auch in allen denjenigen Fällen von Jugendirresein annehmen, in denen keine anamnestischen Anhaltspunkte für eine solche vorliegen.

Zum Schluß sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Anton, für die Überweisung der Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung, welche er mir dabei zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Anton, 4 Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908. — Anton, Über Geistesstörungen bei Kriegsteilnehmern, insbesondere über Hebephreniker und Psychopathen. Ref. Neurol. Centralbl. **36**. 1917. — Baller, Krieg und krankhafte Geisteszustände im Heere. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **73**. 1917. — Bertschinger und Maier, Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **49**. 1919. — Berze, Die hereditären

Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910. — Birnbaum, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **11**—**16**. 1915—1918. Dasselbst weitere Literatur. — Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1916. — Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien 1916. — Bleuler, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **1**. 1917. — Bleuler, Die Kritik der Schizophrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22**. 1914. — Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68**. 1911. — Bonhoeffer, Psychiatrisches zum Kriege. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **36**. 1914. — Bonhoeffer, Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathischer Zustände mit besonderer Berücksichtigung der Erschöpfung und Emotion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **73**. 1917. — Bonhoeffer, Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **60**. 1919. — Elmiger, Ein Versuch zur Anwendung der Mendelschen Regel auf die schizophrene Gruppe der Geistesstörungen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **16**, Nr. 29/30; Ref. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. **18**. 1914. — Fauser, Kriegspsychiatrische und -neurologische Erfahrungen und Betrachtungen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **59**. 1918. — Giese, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **26**. 1914. — Goldstein, K. und Reichmann, Über die körperlichen Störungen bei Dementia praecox. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — Goldstein, M., Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewußtseinsverlust. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **59**. 1918. — Gross, Über Bewußtseinszerfall. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **15**. 1904. — Gruhle, Bleulers Schizophrenie und Kraepelins Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **17**. 1913. — Hauptmann, Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Psychosen. Ref. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **67**. 1910. — Hoch, Precipitating mental causes in Dementia praecox. Americ. Journ. of insanity **70**. 1914; Ref. Jahresber. d. Psychiatr. u. Neurol. **18**. 1914. — Hoffmann, Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **17**. 1919. — Hoppe, Dementia praecox und Dienstbeschädigung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **41**. 1918. — Itten, Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **24**. 1914. — Jaspers, Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22**. 1914. — Jolly, Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**. 1913. — Jörger, Die Mobilmachung als krankheitsauslösendes Trauma bei Dementia praecox. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte **44**. 1914. — Kastan, Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhaldenschen Anschauungen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **54**. 1915. — Kleist, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktion. Ber. a. d. 2. a.-o. Kriegstag. d. Dtsch. Ver. f. Psych. in Würzburg 1918; Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **16**. 1918. — Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1911. — Kreuser, Zur Frage der Kriegspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **74**. 1918. — Krueger, Zur Frage nach einer vererbbaaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.,

Orig. **24**. 1914. — Krueger, Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **14**. 1913. — Lückcrath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68**. 1911. — Lückcrath, Über Militärpsychosen. Ref. **72**. 1916. — Maier, Unfallgutachten über Dementia praecox (Schizophrenie). Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte **8**. 1912. — Meggendorffer, Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**. 1914. — Meyer, E., Der Einfluß des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruches auf schon bestehende Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **55**. 1915. — Meyer, E., Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **57**. 1917. — Meyer, F., Krankheitsanlagen und Krankheitsursachen im Gebiete der Psychosen und Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. **3**. 1917. — Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **9**. 1912. — Mollweide, Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22**. 1914. — Oehring, Geisteskrankheiten bei Militärpersonen im Mannesalter. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **75**. 1919. — Pappenheim und Gross, Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters. Berlin 1914. — Papst, Dementia praecox und Krieg. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **20**. 1919; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **19**. 1919. — Pilez, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Leipzig und Wien 1918. — Plaut, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Ref. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — Pönitz, Beitrag zur Kenntnis der Frühkatatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **20**. 1913. — Raecke, Über hysterische und katonische Situationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **55**. 1915. — Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena 1918. — Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena 1916. — Resch, Geisteskrankheiten und Krieg. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **72**. 1916. — Rittershaus, Kriegsbeschädigung des Zentralnervensystems und soziale Fürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1225. — Rothmann, Innere Sekretion und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **38**. 1917. — Rüdín, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916. — Runge, Über Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **58**. 1917. — Saiz, Dementia praecox und Paranoia hallucinatoria. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68**. 1911. — Schmidt, Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**. 1916. — Schmidt, Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox. Münch. med. Wochenschr. **7**. 1914. — Schmidt, Katatonie und innere Sekretion. Neurol. Centralbl. Ref. **33**. 1914. — Schneider, Schizophrene Kriegspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **43**. 1918. — Schneider, Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **50**. 1919. — van der Scheer, Osteomalacie und Psychose. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **50**, **51**. 1913. — Seelert, Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**. 1919. — Siebert, Zur Klinik der Geschwisterpsychosen anscheinend exogenen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **42**. 1917. — Stelzner, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Berlin 1911. — Stelzner, Erschöpfungspsychosen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **57**. 1917. — Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **50**. 1913. — Stiefler, Über Psychosen und Neurosen im Kriege, I. und II. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.

37, 38. 1917. — Stransky, Zur Entwicklung und zum gegenwärtigen Stande der Lehre von der Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **8.** 1912. — Suckau, Psychosen bei Frauen im Zusammenhang mit dem Kriege. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **72.** 1916. — Wagner, Die Dienstbeschädigung bei nerven- und geisteskranken Soldaten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **37.** 1917. — Weber, Traumatische Psychosen. Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **26.** — Weichbrodt, Zur Dementia praecox im Kindesalter. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **59.** 1918. — Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — Weygandt, Diskussion zum Vortrag Säger-Cimbal. Ref. Neurol. Centralbl. **34.** 1915. — Weygandt, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Münch. med. Wochenschr. **33.** 1916. — Wittermann, Psychiatrische Familienforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **20.** 1913. — Wolfsohn, Die Heredität der Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **64.** 1907. — Ziehen, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.

**Über die Beziehung des dichterischen Schaffens zu hysterischen
Dämmerzuständen,
erläutert an der Art Goethescher Produktivität.**

Von

Dr. W. Jacobi (Jena),

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Universitätsklinik (Dir.: Prof. Dr. Berger).

(Eingegangen am 12. Juli 1920.)

„Nicht gebieten werd' ich dem Sänger,“ spricht
Der Herrscher mit lächelndem Munde,
„Er steht in des größeren Herren Pflicht,
Er gehorcht der gebietenden Stunde.
Wie in den Lüften der Sturmwind saust,
Man weiß nicht von wannen er kommt und braust,
Wie der Quell aus verborgenen Tiefen,
So des Sängers Lied aus dem Innern schallt
Und wecket der dunkeln Gefühle Gewalt,
Die im Herzen wunderbar schliefen.“

(Schiller „Der Graf von Habsburg“.)

Wenn man das Leben Goethes mit medizinisch-kritischen Augen betrachtet, so kann man sich oft der Ansicht nicht verschließen, daß sich darin eine Reihe psycho-pathologischer Symptome vorfinden. Ich möchte es allerdings nicht wagen, diesen Gedanken so bestimmt auszusprechen, wie es z. B. Stekel in seinem Buche: „Dichtung und Neurose“ tut, der von einem Krankheitsbild Goethes spricht und meint, daß es sich bei Goethe „um die typische Neurose aller Dichter“, die Hysterie, handelt, ja, der sogar an anderer Stelle meint, daß Goethe, der uns Deutschen immer als Sinnbild des Gesunden gegolten hat, ein schwerer Neurotiker gewesen sei. Daß es eine neurotische Kunst gibt, wird wohl niemand bestreiten, ebenso nicht die Tatsache, daß sich auf dieser kulturelle Werte aufbauen.

Es gibt eine „Kunst aus Mangel“, Menschen, die nicht fähig sind, ihre Ideen und Gedanken im Leben schaffend zu verwirklichen, wohl aber, sie in künstlerische Werke umzusetzen. Es gibt eine „Kunst aus Affekt“, die nur anfallsartig und krampfartig sich auslösen kann, schließlich eine „Kunst aus Effekt“, die mühsam nach Stoff und Anregung zur Produktion greift. In diesen Arten künstlerischen Schaffens lassen sich wohl Beziehungen zur Neurose finden.

Aber diesen gegenüber steht eine „Kunst aus Fülle“, geboren von einem Gefühl stärker als das Leben zu sein, eine Kunst, die den Schaffenden befreit und erfrischt, und nicht, wie die neurotische, den Künstler erschöpft und arm macht, eine Kunst, die elementar, aus Charakter, schafft¹⁾. Und wer dächte, unbefangen als Laie urteilend, da nicht an Goethe!

Dem in dieser Hinsicht kritischen Beobachter Goetheschen Wesens wird allerdings auffallen, daß eine Reihe seiner Aussprüche seltsam, oft geradezu psycho-pathologisch anmuten²⁾. „Schon von Hause hatte ich“, so lesen wir im 8. Buche von „Wahrheit und Dichtung“³⁾, „einen gewissen hypochondrischen Zug mitgebracht, der sich in dem neuen sitzenden und schleichenden Leben eher verstärkte als verschwächte.“ „Durch eine unglückliche Diät verdarb ich mir die Kräfte der Verdauung; das schwere Merseburger Bier vergiftete mein Gehirn, der Kaffee, der mir eine ganz eigene triste Stimmung gab, besonders mit Milch nach Tisch genossen, paralyisierte meine Eingeweide und schien ihre Funktion völlig aufzuheben, so daß ich deshalb große Beängstigungen empfand, ohne jedoch den Entschluß zu einer vernünftigeren Lebensart fassen zu können. Meine Natur, von hinlänglichen Kräften der Jugend unterstützt, schwankte zwischen den Extremen von ausgelassener Lustigkeit und melancholischem Unbehagen.“

Die erste Zeit seines langen Frankfurter Siechtums fand ihn oft verstimmt, reizbar und mannigfachen Launen unterworfen. Den raschen, oft ins Gegenteil umschlagenden Wechsel seines Gemütszustandes während dieser Zeit schildert er sehr anschaulich in jenem bekannten Briefe aus Frankfurt an Friedericke Oeser vom 6. November 1768:

„So launisch wie ein Kind, das zahnt,
Bald schüchtern wie ein Kaufmann, den man mahnt,
Bald still wie ein Hypochondrist
Und sittig wie ein Mennonist
Und folgsam wie ein gutes Lamm,
Bald lustig wie ein Bräutigam
Leb ich und bin halb krank und halb gesund.
Am ganzen Leibe wohl, nur in dem Halse wund.
Sehr mißvergnügt, daß meine Lunge
Nicht so viel Atem reicht als meine Zunge
Zu manchen Zeiten braucht.“

Über seine oft bis ins Krankhafte verzerrte Empfindlichkeit gegen starke Sinneseindrücke erzählt er uns aus seiner Straßburger Zeit⁴⁾:
„Ein starker Schall war mir zuwider, krankhafte Gegenstände

¹⁾ Vgl. hierzu: Hermann Bahr, Dialog vom Marsyas. Insel-Verlag.

²⁾ Vgl. J. P. Möbius, Psychiatrische Goethestudien. Das Leben, II. Jahrg., Heft 4. 1899.

³⁾ „Aus meinem Leben. Dichtung und Wahrheit.“ 2. Teil. 8. Buch.

⁴⁾ „Aus meinem Leben. Dichtung und Wahrheit“, 2. Teil. 9. Buch.

erregten mir Ekel und Abscheu, besonders aber ängstigte mich ein Schwindel, der mich jedesmal befiel, wenn ich von einer Höhe herunterblickte.“ Er, der von jedem Barometerstand abhängig war — „ein Spiel von jedem Druck der Luft“ — dem selbst die Gebirgsformation, in der er sich gerade aufhielt, sympathisch oder unsympathisch sein konnte, litt zuweilen an Unlustgefühlen, die sich bis zum *taedium vitae* steigerten. Das geht aus manchen Briefstellen und eigenen Berichten über sein Leben hervor. In einem Briefe an Kaestner vom 29. November 1772 heißt es: „Und erschießen mag ich mich vor der Hand noch nicht“; und am 21. November 1774 schreibt er an denselben: „Wenn ich noch so lebe, so bist Du's, dem ich es danke“. Auch in einem Briefe an Röderer vom Herbste 1773 findet diese lebenskränke Stimmung ihren Ausdruck: „Wenn einem der Genius nicht aus Steinen und Bäumen Kinder erweckte, man möchte das Leben nicht.“ Über das tragische Ende Jerusalems, das ja bekanntlich auslösend auf die Entstehung des Werther gewirkt hat, schreibt er an Sophie v. La Roche¹⁾: „Ein edles Herz, ein durchdringender Kopf, wie leicht von außerordentlichen Empfindungen gehen sie zu solchen Entschlüssen über, und das Leben — was brauche ich Ihnen davon zu sagen.“ Im falschen Glauben an Goués Selbstmord bekennt er: „Ich ehre auch solche Tat“. — Aus einem Briefe an Johanna Fahlmer vom März 1773 aus Frankfurt ersehen wir, daß er sich in einem „Stand von Perturbation“ befindet, in dem es den Seelen nicht vorteilhaft ist, aus der Welt zu gehen.

Was für einer Natur jener Blutsturz, den Goethe in Leipzig durchgemacht hat, gewesen ist, läßt sich auf Grund der Stellen in „Dichtung und Wahrheit“, die darauf Bezug haben, schwer feststellen. Bekanntlich ist er ja vom Gynäkologen Wilhelm Alexander Freund²⁾ als von Syphilis herrührend erklärt worden. Die Frage, ob Goethe tatsächlich in Leipzig eine luetische Erkrankung durchgemacht hat, hat in der medizinischen Literatur zu lebhaften Diskussionen geführt. Freund hatte aus mancherlei dunklen Stellen in den Briefen an Friederike Oeser und aus dem dort von Goethe angeführten Rollennamen „Don Sassafras“ geschlossen, daß dieser Sassafrasholz als Arzneimittel benutzt habe. Und da dies ein Antisyphiliticum sei, glaubte er auf die Natur der Krankheit schließen zu dürfen. Hansen³⁾ hat die Haltlosigkeit dieser Ansicht, der sich vorübergehend auch Erich Schmidt⁴⁾

¹⁾ An Sophie v. La Roche, geb. Gutermann v. Gutershofen, Darmstadt, etwa 20. November 1772.

²⁾ W. A. Freund, „Zu Don Sassafras“ (Erich Schmidt) und „Über das Pathologische bei Goethe“ (P. J. Möbius). München. med. Wochenschr. 1898. Nr. 48.

³⁾ A. Hansen, „Goethes Leipziger Krankheit und Don Sassafras“. Leipzig 1910, A. Hoffmann.

⁴⁾ Vgl. Erich Schmidt, „Goethe-Jahrbuch“, Bd. I, p. 377 u. Zeitschr. f. deutsch. Altertum und deutsche Literatur, Herausgeber Elias Steinmeyer Bd. 25, 234.

angeschlossen hatte, eingehend nachgewiesen. Späterhin hat dann Fränkel¹⁾ in der „Zeitschrift für Tuberkulose“ unter kritischer Bewertung des vorliegenden Quellenmaterials in überzeugender Weise den Beweis zu liefern versucht, daß es sich bei der schweren Krankheit, die Goethe in Leipzig durchgemacht hat, um eine Lungenaffektion, keinesfalls aber um eine Syphilis gehandelt habe. Sehr glücklich erklärt er auch die Halsaffektion, die Goethe noch späterhin in Frankfurt zu schaffen machte, als eine tuberkulöse Drüsenentzündung, die mit dem Lungenleiden in Zusammenhang stand. Diese Ansicht war schon vorher von Möbius²⁾ und Kirstein³⁾ ausgesprochen worden. Auch Gerber⁴⁾ pflichtete ihr bei, indem er auf die ursprünglich als Nr. 11 bezeichnete römische Elegie aufmerksam machte, die in den Werken nicht abgedruckt, wohl aber in den Lesarten zum ersten Band der Sophienausgabe enthalten ist. Sie beginnt:

„Zwey gefährliche Schlange vom Chore der Dichter gescholten,
Grausend kennt sie die Welt Jahre die tausende schon,
Python Dich und Dich Lernäischer Drache!“

Und sie schließt:

„Eines nur fleh ich im Stillen, an euch, ihr Grazien wend ich
Dieses heiße Gebet tief aus dem Busen herauf.
Schützt mir mein kleines, mein artiges Gärtchen, entfernt
Jegliches Übel von mir: reichet mir Amor die Hand,
O, so gebet mir stets, sobald ich dem Schelme vertraue,
Ohne Sorgen und Furcht, ohne Gefahr den Genuß!“

„Es bedarf keines weiteren Kommentars,“ meint Gerber, „der, der das schrieb, war geschlechtlich gesund oder hielt sich doch dafür.“

Es ist geschmacklos, wenn in unseren Tagen Schelenz⁵⁾ die von Freund selbst abgetane Meinung in kläglichem Begründung wieder aufleben zu lassen versucht.

Man überlese die Nachrichten, die wir aus der Zeit der Gretchen-episode, Goethes erwachender Mannbarkeit besitzen, und es wird ein Übermaß von Erregbarkeit, häufig ein Fehlen jeder psychischen Hemmung auffallen; man erinnere sich seiner maßlosen Reizbarkeit, die ihn drei Jahre später plagte, als er in Liebe zu Käthchen Schönkopf ent-

¹⁾ B. Fränkel, „Des jungen Goethe schwere Krankheit, Tuberkulose keine Syphilis“, Zeitschr. f. Tuberkul. 15, Heft 4.

²⁾ P. J. Möbius, „Goethe und W. A. Freund“, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 51 u. Stachyologie 1901, 89.

³⁾ A. Kirstein, „War Goethe syphilitisch?“ Allgem. med. Zentralbl. 1898, Nr. 99.

⁴⁾ Gerber, „Goethes Beziehungen zur Medizin“. 1900. S. Karger, Berlin. — Gerber, Nochmals „Goethes Leipziger Krankheit“. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1910.

⁵⁾ H. Schelenz, „Nochmals Goethes Krankheit“. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11. — Vgl. auch die Erläuterung zu H. Schelenz Aufsatz von A. Hansen, ebendort 1919. Nr. 45.

brannt war; man denke an seine große Zornmütigkeit in der ersten Hälfte der siebziger Jahre, an seine Tränenseligkeit bei Dingen, die uns kaum des Weinens wert erscheinen, schließlich an die bekannte Halluzination beim Abschied von Sesenheim.

Aus Obigem geht hervor, daß Goethe sich in gewissen Zeiten in einer seelischen Verfassung befunden hat, wie wir sie bei manchen Neurotikern anzutreffen gewohnt sind. Doch schließen wir uns Binswanger an, der bei der Erwähnung des Unterschiedes zwischen Genies und einseitig begabten Menschen ausdrücklich betont, daß sich nicht ohne weiteres von einzelnen psychopathischen Zügen auf dem Gebiete der Gefühlsreaktionen auf eine psychopathische Veranlagung des Genies als solchem schließen läßt¹⁾. Dennoch drängt sich ein Vergleich über die hysterischen Dämmerzustände und über gewisse Formen dichterischer Produktion, speziell Goethes, geradezu auf. Bei meinen Studien über die Psychologie des Dichters fand ich von Stekel die Ansicht vertreten, daß die dichterische Exstase unzweifelhaft ein „Pendant der somnambulen Erscheinungen“ darstelle, und in Hinrichsen's Buch: „Zur Psychologie und Psychopathologie des Dichters“ ist die Ähnlichkeit einer gewissen dichterischen Schaffensart mit hysterischen Dämmerzuständen kritisch aufgestellt.

Im folgenden soll nun dargelegt werden, in wieweit wir zu derartigen eben erörterten Annahmen berechtigt sind, oder ob wir einer andersartigen Erklärung zum Verständnis des dichterischen Schaffens bedürfen. Die Ansicht Sadgers²⁾, daß wir heutzutage die Sache physiologisch betrachten und als Grund des Goetheschen Dämons submaniakalische Zustände ansehen, „eine Blutüberfüllung seines Gehirns, zumal des Sprachzentrums und seiner Fasern“, die allerdings bei Goethe keineswegs dauernd und auch nicht so reichlich wie beim Tollen bestehe, erscheint mir mehr als banal, wobei es rätselhaft anmutet, daß das Sprachzentrum als Entstehungsort dichterischer Schöpfungen gedacht ist. Schon Goethe weist einmal ähnliche Ansichten Jean Pauls zurück, der meint, „daß es mit der Stimmung Narrensposen seien“, und „daß alles körperlich sey.“ „Dieses“, schreibt Goethe etwas ironisch an Schiller, „lassen Sie uns künftig zu Herzen nehmen, da wir dann das Duplum und Triplum von Produktion wohl an das Tageslicht fördern werden“³⁾. Mit heiligem Ernst dagegen spricht er wenige Tage vor seinem Tode zu Eckermann⁴⁾: „In religiösen und

¹⁾ Vgl. Binswanger, „Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie“. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1911.

²⁾ Dr. S. Sadger, Wien, „War Goethe eine pathologische Erscheinung?“ Dtsch. Revue, April 1899.

³⁾ An Schiller. Weimar, den 6. Sept. 1798.

⁴⁾ Mit Eckermann. Sonntag, den 11. März 1832.

moralischen Dingen gibt man noch allenfalls eine göttliche Einwirkung zu, allein in Dingen der Wissenschaft und Künste glaubt man, es sei lauter Irdisches und nichts weiter als ein Produkt rein menschlicher Kräfte.“ Einen ähnlichen Gedanken spricht R. Vulkow aus, der in seinem Aufsatz: „Ein Blick in die Werkstatt des Dichters¹⁾“ meint, daß das, was in der Seele des Dichters auftaucht, wie etwas Fremdes, Gewaltiges, und das er in weihelvollem Erstaunen und Demut begrüßt, wie ein unverdientes gnadenvolles Geschenk, für den forschenden Geist in seinem eigentlichen Wesen voraussichtlich ein dunkles Rätsel bleiben wird.“ Schließlich hat hierfür der Dichter selbst nur Bilder, Gleichnisse, sinnvoll-schöne Worte: „Geschenke der Musen, Himmelsgaben“, „göttliche Erleuchtung, wodurch allein das Außerordentliche geschieht“²⁾, denn „das Genie bleibt sich selber immer ein Geheimnis“³⁾.

Wodurch gibt sich der Genius kund? Wodurch sich der Schöpfer
Kund gibt in der Natur, in dem unendlichen All.
Klar ist der Äther und doch von unergründlicher Tiefe,
Offen dem Aug, dem Verstand bleibt er doch ewig geheim.“⁴⁾

Es ergeht uns bei unserer Betrachtung ähnlich wie Goethe, der aus seiner Jugend erzählt, daß er Blumen zerpfückte, um zu sehen, wie die Blätter in den Kelchen säßen, oder wie er Vögel berupfte, um zu sehen, wie die Federn in den Flügel eingefügt werden, die Neugierde, „das Verlangen zu erfahren, wie solche Dinge zusammenhängen, wie sie inwendig aussehen, pflegte sich auf diese Weise an den Tag zu legen“⁵⁾. Und wie zwei Blumen sich gleichen können in Form und Aussehen, doch nur die eine balsamischen Duft hinausströmen läßt in die Sommer- nacht, so sehen wir auch hier zwei Erscheinungsformen, die ähnlich an Werten, innerlich ganz verschieden sind. Auch wir wollen zerpfücken und zergliedern im Goetheschen Sinne, dem schon als Jüngling ein ent- schiedenes und anhaltendes Bedürfnis innewohnte, nach den Maximen zu forschen, aus welchen ein Kunst- oder Naturwerk, irgendeine Hand- lung oder Begebenheit herzuleiten sein möchte⁶⁾. Doch wollen wir uns dabei bewußt bleiben, daß wir mit Hülfe wissenschaftlicher Betrach- tungsweise den Hauch, der sich um des Dichters Wesen und Wirken webt, nicht analysieren können.

Alles was Goethe geschrieben hat, ist erlebt. Seine Gedichte sind Gelegenheitsgedichte im besten Sinne des Wortes, sie sind gleichsam „Häufungen vorübergehender und vorübergegangener Zustände“, sie

¹⁾ „Das Magazin für Literatur“, begr. von Joseph Lehmann, Berlin 1898.

²⁾ „Brief an Schiller“, Weimar, den 10. Juli 1799.

³⁾ „Gespräche mit Eckermann“, Dienstag den 11. März 1828.

⁴⁾ Schiller, „Genialität“, vgl. „Über naive und sentimentale Dichtung“.

⁵⁾ „Aus meinem Leben“. Fragmentarisches. Jugendepoche.

⁶⁾ „Aus meinem Leben“. Fragmentarisches. Jugendepoche.

sind nur „Bruchstücke aus ehemaligen Existenzen“¹⁾. Durch die Wirklichkeit angeregt, haben sie in ihr Grund und Boden²⁾. Von Gedichten, die aus der Luft gegriffen sind, hält er nicht viel³⁾. Er mißtraut der den Musen abgetrotzten Arbeit und warnt Eckermann wiederholt ausdrücklich, hierin nichts „zu forcieren“. „Über die den Musen abgetrotzte Arbeit will ich noch nicht triumphieren, es ist noch die große Frage, ob sie etwas taugt. Auf alle Fälle mag sie als Vorbereitung gelten“, schreibt er am 18. März 1799 an Schiller. Und Riemers Aufforderung zur Fortsetzung der „Pandora“ weist er dank seiner Erfahrung zurück: „Wenn er seine Schätze heben wolle, so versanken sie immer zurück, und er sähe die glühenden Kohlen gar nicht mehr, die sich ihm verlöschten“⁴⁾.

Ähnlich schreibt er bei der Dichtung des „Tasso“ an den Herzog Karl August: „Ich habe noch drei Szenen zu schreiben, die mich wie lose Nymphen zum besten haben, mich bald anlächeln und sich nahe zeigen, dann wieder spröde tun und sich entfernen“⁵⁾. In einem der Berichte, die der im Jahre 1850 in Weimar verstorbene Ministerialdirektor C. Fr. v. Conta von seinen Unterhaltungen mit Goethe während des Sommers 1820 niederschrieb, steht folgende Äußerung Goethes: „Ich behaupte immer, der Dichter dürfe nicht eher ans Werk gehen, als bis er einen unwiderstehlichen Drang zum Dichten fühle.“ Gerade in dieser Art zu schaffen unterscheidet sich Goethe, der mehr episch und lyrisch veranlagt ist, als ein naiver Dichter⁶⁾, z. B. vom dramatischen Schiller, der, mehr sentimentalisch angelegt, erklärt, der Mensch müsse können, was er wolle, und nach dieser Manier verfuhr er auch. „Es war nicht Schillers Sache, mit einer ‚gewissen Bewußtlosigkeit‘ und gleichsam instinktmäßig zu verfahren, vielmehr mußte er über jedes, was er tat, reflektieren“⁷⁾. „Schillers Dichtergenie“, schreibt Humboldt, „war auf das engste an das Denken in allen seinen Tiefen und Höhen geknüpft, es tritt ganz eigentlich auf dem Grunde einer Intellektualität hervor, die alles ergänzend, spalten und alles verknüpfend, zu einem Ganzen vereinen möchte“⁸⁾. Es sei hier an eine Stelle erinnert, die sich in den oben angeführten Denkwürdigkeiten Contas findet und die Otto Francke, Weimar, in einem Artikel „Zur Entstehungsgeschichte von Schillers Tell“⁹⁾ erwähnt: „Ich will Ihnen ein Beispiel geben“, hören wir

1) Gespräch mit Riemer am 23. Juni 1809.

2) Gespräch mit Eckermann, Jena, den 18. Sept. 1823.

3) Gespräch mit Eckermann, den 11. März 1828.

4) Gespräch mit Riemer, 31. Okt. 1810.

5) Brief an den Herzog Karl August vom 6. April 1789.

6) Vgl. Schiller: „Über naive und sentimentale Dichtung“.

7) Gespräch mit Eckermann am 14. Nov. 1823.

8) Humboldt, Vorerinnerung zum Briefwechsel mit Schiller.

9) Vgl. Kölnische Zeitung, Sonntag, 21. Febr. 1904.

Goethe sprechen: „Schiller stellte sich die Aufgabe den Tell zu schreiben. Er fing damit an, alle Wände seines Zimmers mit soviel Spezialkarten von der Schweiz zu bekleben als er aufreiben konnte. Nun las er Schweizer Reisebeschreibungen, bis er mit Wegen und Stegen des Schauplatzes des Schweizer Aufstandes auf das genaueste bekannt war. Dabei studierte er die Geschichte der Schweiz und, nachdem er alles Material zusammengebracht hatte, setzte er sich über die Arbeit und“ — hier erhob sich Goethe und schlug mit geballter Faust auf den Tisch — „buchstäblich genommen stand er nicht eher vom Platze auf als bis der Tell fertig war. Überfiel ihn die Müdigkeit, so legte er den Kopf auf den Arm und schlief. Sobald er wieder erwachte, ließ er sich — nicht wie ihm fälschlich nachgesagt wurde — Champagner, sondern starken schwarzen Kaffee geben, um sich munter zu erhalten. So wurde der Tell in 6 Wochen fertig. Er ist aber auch wie aus einem Guß“. Ganz anders entstehen bei Goethe die Werke. Möbius meint, man könne zuweilen beinahe von einem „Zwangsdichten“ sprechen. Allerdings müssen wir ausdrücklich hervorheben, daß es ein ganz anderer Zwang ist, wie wir ihn bei pathologischen Zwangstrieben antreffen. Es ist Naivität im Schiller'schen Sinne, nicht dynamische Gewalt, sondern moralische Größe, nicht Notdurft, sondern innere Notwendigkeit. Die erste dunkle Totalidee eines Werkes kommt allerdings auch bei Schiller aus dem Bewußtlosen, wie er in einem Brief an Goethe bekennt, in dem er sich über das Unbewußte in der künstlerischen Produktion ausspricht. „Ohne eine (solche) dunkle, aber mächtige Totalidee, die allem Technischen vorhergeht, kann kein poetisches Werk entstehen, und die Poesie, deucht mir, besteht eben darin, jenes Bewußtlose aussprechen und mitteilen zu können, d. h. es in ein Objekt zu übertragen. Der Nichtpoet kann so gut wie der Dichter von einer poetischen Idee gerührt sein, aber er kann sie in kein Objekt legen, er kann sie nicht mit einem Anspruch auf Notwendigkeit darstellen. Ebenso kann der Nichtpoet so gut wie der Dichter ein Produkt mit Bewußtsein und mit Notwendigkeit hervorbringen, aber ein solches Werk fängt nicht aus dem Bewußtlosen an und endigt nicht in demselben. Es bleibt nur ein Werk der Besonnenheit. Das Bewußtlose mit dem Besonnenen vereinigt macht den poetischen Künstler“¹⁾.

Goethe hat irgendein Erlebnis und, um sich von demselben zu befreien, setzt er es in Dichtung um. Diese Art des dichterischen Schaffens ist also eine Art „Abreagieren“ auf ein „affiziertes Ereignis“. Um über die Tragik eines Erlebnisses hinwegzukommen, läßt er es im Ge-

¹⁾ An Goethe, 27. März 1801, vgl. auch die Briefe an Körner vom 1. Dez. 1788 und 3. Febr. 1794. Ferner Eduard von Hartmann, „Philosophie des Unbewußten“. Das Unbewußte im ästhetischen Urteil und in der künstlerischen Produktion.

wande der Dichtung neu erstehen. Und so hat die Reaktion des Dichters auf das Trauma, als welches wir wohl das Erlebnis ansprechen dürfen, beinahe eine völlig kathartische Wirkung. Die Natur des Menschen sucht „nach jeder Erschütterung im Innern auf irgendeine Weise das Gleichgewicht wieder herzustellen“¹⁾. „Es sei nicht leicht eine Begebenheit, worüber er sich nicht in einem Gedicht ausgesprochen“, äußert sich Goethe zu Boisserée²⁾. „So habe er seinen Ärger, Kummer und Verdruß über die Angelegenheit des Tages, Politik usw. gewöhnlich in einem Gedicht ausgelassen, es sei eine Art Bedürfnis und Herzens-erleichterung. Er schaffe sich so die Dinge vom Halse, wenn er sie in ein Gedicht bringe.“ So erzählt er Eckermann, als sie sich über den „Divan“, besonders über das „Buch des Unmuts“ unterhalten, „daß er darin manches ausgeschüttet, was er gegen seine Feinde auf dem Herzen hätte“³⁾. „Es war dies die einzige unschuldige Waffe, die mir gegen die Angriffe meiner Feinde zu Gebote stand“, äußert er zu Soret⁴⁾. „Ich machte mir dadurch im stillen Luft und befreite und reinigte mich dadurch von den fatalen Gefühlen des Mißwillens, das ich sonst gegen die öffentlichen und oft boshaften Häkeleien meiner Gegner hätte empfinden und nützen müssen. Durch jene Gedichtchen habe ich mir also persönlich einen wesentlichen Dienst geleistet.“ Was ihn erfreute oder quälte oder sonst beschäftigte, verwandelte er in ein Gedicht und beruhigte sich dadurch in seinem Innern⁵⁾. „Die Gabe hierzu war wohl niemand nötiger als mir, den seine Natur immerfort aus einem Extrem in das andere warf.“ Dinge, mit denen sich seine Phantasie gern beschäftigte, brachte er ungern zu Papier und betrachtete sie mit einem Gemisch von Wehmut. „Es war ihm, als sollte er sich von einem geliebten Freunde auf immer trennen“⁶⁾.

Der Durchschnittsmensch reagiert auf ein „affiziertes Ereignis“ in der mannigfaltigsten Weise, am adäquatesten wohl durch die entsprechende Gegentat, die das affizierte Trauma aufhebt. Der feiner organisierte Mensch reagiert wohl durch psychische Leistungen, die einen dem Trauma entsprechenden Charakter tragen, er klagt, er weint sich aus.

„Der Tränen Gabe, sie versöhnt den grimmsten Schmerz,
Sie fließen glücklich, wenn's im Innern heilend schmilzt.“

(„Pandora“: Epimetheus.)

Aber auch in der Sprache haben wir einen Ersatz für die Tat, wodurch die Affekte ebenfalls abreagiert werden können. So kann man wohl

¹⁾ Gespräch mit v. Holtei, 1831.

²⁾ Gespräch mit Boisserée, 8. Aug. 1815.

³⁾ Gespräch mit Eckermann. Sonntag, den 4. Jan. 1828.

⁴⁾ Gespräch mit Soret, den 16. Mai 1828.

⁵⁾ „Aus meinem Leben, Dichtung und Wahrheit“. II. Teil, 7. Buch.

⁶⁾ Gespräch mit Eckermann, Sonnabend, den 6. März 1830.

die von Hebbel so oft betonte „befreiende Kraft des Darstellungsvermögens“ speziell bei Goethe als eine Art Abreagieren auf erlebte Ereignisse betrachten. Diese Gedanken finden sich, in die schönste poetische Form übersetzt, im „Tasso“:

„Nur eines bleibt:

Die Träne hat uns die Natur verliehen,
Den Schrei des Schmerzes, wenn der Mann zuletzt
Es nicht mehr trägt. — Und mir noch über Alles —
Sie ließ im Schmerz mir Melodie und Rede,
Die tiefste Fülle meiner Not zu klagen.
Und wenn der Mensch in seiner Qual verstummt,
Gab mir ein Gott, zu sagen, wie ich leide.“

(5. Aufzug, Ende des 5. Auftritts).

Glücklich der, der noch singen kann. Er singt sich das Weh vom Herzen. Uhland hat es gewußt und dichtet:

„Du sendest mir der Schmerzen viel
Und gibst für jedes Leid ein Lied!“

Es ist interessant, wie Ibsen z. B. bei seinem Schaffen den Erlebnissen schon viel ferner steht als Goethe. „Goethe beichtet,“ wie Oskar Walzel in seiner Ibsenbiographie sagt, „fast durchweg, was er noch in sich trägt, Ibsen hingegen, was er hinter sich geworfen hat.“

„Es war mir eine Notwendigkeit,“ schreibt Ibsen einmal, „mich durch dichterische Form von etwas zu befreien, womit ich im Innern fertig war.“ Und ein andermal versichert er Passarge: „Alles, was ich gedichtet habe, hängt aufs engste zusammen mit dem, was ich durchlebt — wenn auch nicht erlebt habe.“ Ganz anders Goethe, bei dem Dichten zu einer Art Selbstbefreiung wurde, der sich die Konflikte seines eigenen Lebens vom Halse schaffte^{1) 2)}.

„Nehmt nur mein Leben hin in Bausch
Und Bogen, wie ich's führe;
Andre verschlafen ihren Rausch,
Meiner steht auf dem Papiere.“

Zahme Xenien IV.

Was er nicht lebte und was ihm nicht auf die Nägel brannte und zu schaffen machte, hat er auch nicht gedichtet und ausgesprochen³⁾. Nach der Schöpfung des „Werther“ fühlte er sich „wie nach einer Generalbeichte wieder froh und frei und zu einem neuen Leben berechtigt⁴⁾. Er fühlt sich erleichtert und aufgeklärt, wenn er die Wirklichkeit in Poesie verwandelt sieht und die altabgezogenen Schlangenhäute auf dem weißen Papier aufgezogen findet⁵⁾. —

¹⁾ Gespräch mit Boisserée am 8. Aug. 1815 bei der Lektüre des Diwans.

²⁾ Ähnliche Motive.

³⁾ Gespräch mit Soret am 14. März 1830.

⁴⁾ Aus meinem Leben. Dichtung und Wahrheit. III. Teil, 13. Buch.

⁵⁾ Brief an Frau v. Stein vom 14. März 1779.

Die kurze allgemeine Charakteristik Goethescher Schaffenskraft habe ich deswegen gegeben, weil sie uns vielleicht den Blick für jene speziellen Schöpfungsakte ermöglicht, die ich in ihren Beziehungen zu gewissen hysterischen Dämmerzuständen kritisch zu beleuchten gedenke. Ich meine jene Stunden traumhafter Produktion, die plötzlich und beinahe zwangsmäßig zum Schaffen drängen.

Es seien im folgenden einige charakteristische Stellen angeführt, wo Goethe von diesem merkwürdigen Anfallsdichten spricht¹⁾. An Knebel schreibt er am 16. März 1784 in Beziehung auf die Entstehung von „Wilhelm Meister“: „Da ich dieses Werklein sowie über meine übrigen Sachen als Nachtwandler geschrieben habe . . .²⁾“³⁾. In Boisserée's Mitteilungen 1815 lesen wir: „Er (Goethe) machte mir die Konfession, daß ihm die Gedichte auf einmal und ganz in den Sinn kämen. Dann müsse er sie aber gleich aufschreiben, sonst finde er sie nie wieder. Darum hüte er sich, auf den Spaziergängen etwas auszudenken. Es sei ein Unglück, wenn er es nicht ganz im Gedächtnis behalte, sobald er sich besinnen müsse, würde es nicht wieder gut“⁴⁾. So schreibt Goethe an Frau v. Stein bei Übersendung des Gedichtes: „Gesang der Geister über den Wassern“, daß er von dem Gesange der Geister noch wunder-same Strophen gehört habe, sich aber kaum beiliegender erinnern könne⁵⁾. In einem Gespräche mit Soret sagt Goethe, er habe die Ballade niedergeschrieben, weil Schiller immer etwas für die „Horen“ brauche. „Er habe es ungern getan, da er die Gegenstände längst als angenehme Träume gehegt habe. „Zu anderen Zeiten“, fuhr er fort, „ging es mir

¹⁾ In diesem Zusammenhang sei an eine Anekdote erinnert, die den Genius Goethes als zwangsmäßig, sich selbst völlig unbewußt (zeichnend) sich entladen läßt. Ludau erzählt sie Goethe (am 19. Aug. 1806): „Eure Exzellenz wäre einmal in ein lebhaftes Gespräch vertieft gewesen. Sie hätten an einem Tische gesessen, auf welchem ihr rechter Arm geruht. Während des Gespräches hätten Sie eine Bleifeder ergriffen und ein Stück Papier, beides mechanisch, denn Sie hätten gar nicht hingesehen. Sie hätten angefangen zu zeichnen, die Augen abgewendet und das Gespräch ununterbrochen fortsetzend. Am Ende hatte sich ergeben, daß Sie eine recht schöne Landschaft gezeichnet, und darüber seien Sie höchst verwundert gewesen, denn Sie hätten gar nicht gewußt, daß Sie die Bleifeder in der Hand behalten, viel weniger, daß Sie gemalt hätten. Sie habe die dichterische oder die schaffende Kraft in Ihnen sich Ihrer Hand als bloßes Werkzeug bedient, denn sie habe sich offenbaren müssen, diese Kraft, und habe sich in diesem Augenblick nicht anders offenbaren können.“

²⁾ Aus meinem Leben. Dichtung und Wahrheit. III. Teil, 13. Buch.

³⁾ Vgl. Hebbel, III. Tagebuch 1848 und 1846: „Die Stimmung des Dichters hat zuviel vom Nachtwandeln, sie wird ebenso leicht gestört, wie der Traumzustand worin dies geschieht.“ (Hebbel, III. Tagebuch 1848, 22. August). „Es ergeht dem Dichter, wenn er gestört wird, wie es dem Nachtwandler geht, er wird angerufen.“ (Hebbel, II. Tagebuch 1846, 26. September).

⁴⁾ Gespräch mit Boisserée bei der Lektüre des Diwans am 8. Aug. 1815.

⁵⁾ Brief an Frau v. Stein aus Thun am 14. Okt. 1779.

mit meinen Gedichten gänzlich anders. Ich hatte davon vorher durchaus keine Eindrücke und keine Ahnungen, sondern sie kamen plötzlich über mich und wollten augenblicklich gemacht sein, so daß ich sie auf der Stelle instinktivmäßig und traumartig niederzuschreiben mich getrieben fühlte. In solchem nachtwandlerischen Zustande geschah es oft, daß ich einen ganz schiefliegenden Papierbogen vor mir hatte, und daß ich dieses erst bemerkte, wenn alles geschrieben war oder wenn ich zum Weiterschreiben keinen Platz fand. Ich habe mehrere solche in der Diagonale geschriebene Blätter besessen, sie sind mir jedoch nach und nach abhanden gekommen, so daß es mir leid tut, keine Proben solcher poetischer Vertiefungen mehr vorzeigen zu können¹⁾. „Muß doch der Dichter,“ schreibt Goethe an den Naturforscher Nees von Esenbeck, wenn er bescheiden sein will, bekennen, daß sein Zustand durchaus einen Wachschlaf darstelle, und im Grunde leugne ich nicht, daß mir gar manches traumartig vorkommt“²⁾.

„In der Poesie“, sagt Goethe ein andermal, wieder zu Soret, „ist durchaus etwas Dämonisches, und zwar vorzüglich in der unbewußten, bei der aller Verstand und alle Vernunft zu kurz kommt, und die daher auch so über alle Begriffe wirkt“³⁾. Ja, er glaubt sogar, je inkommensurabler und für den Verstand unfäßlicher eine poetische Produktion, desto besser⁴⁾. Dafür ist sein „Faust“ der beste Beweis, „der doch etwas ganz Inkommensurables sei und dessen erster Teil aus einem etwas dunklen Zustand des Individuums“ hervorgegangen sei⁵⁾. Im 13. Buche von „Dichtung und Wahrheit“ heißt es von „Werther“, den er in vier Wochen schrieb: „Da ich dieses Werklein ziemlich unbewußt, einem Nachtwandler ähnlich, geschrieben hatte, so verwunderte ich mich selbst darüber, als ich es nun durchging, um daran zu ändern und zu bessern.“ Und „jenes ungestörte, unschuldige, nachtwandlerische Schaffen“ achtet er sehr hoch, weil er meint, daß dadurch allein etwas Großes gedeihen kann“⁶⁾. So denkt er sich auch die Entstehung bedeutender Werke anderer Künstler jenem zwangsmäßigen Schaffen unterworfen, wie aus einem Gespräch mit Eckermann über „Don Juan“ hervorgeht: „Eine geistige Schöpfung ist es, das Einzelne wie das Ganze aus einem Guß und von dem Hauche eines Lebens durchdrungen, wobei der Produzierende keineswegs versuchte und stückelte und nach Willkür verfuhr, sondern wobei der dämonische Geist seines Genius ihn in der Gewalt hatte, so daß er ausführen mußte, was jener gebot⁷⁾.“ Wie

¹⁾ Gespräch mit Soret am 6. März 1830.

²⁾ Brief an C. J. D. Nees v. Esenbeck aus Jena, am 23. Juli 1820.

³⁾ Gespräch mit Soret am 8. März 1831.

⁴⁾ Gespräch mit Eckermann am 6. Mai 1827.

⁵⁾ Gespräch mit Eckermann am 3. Jan. 1830.

⁶⁾ Gespräch mit Eckermann am 2. Jan. 1824.

⁷⁾ Gespräch mit Eckermann, Sonntag, den 20. Juni 1831.

Goethe diesen Trieb als etwas Heiliges, als den tiefsten Wert und Inhalt seines Lebens betrachtet, sehen wir dem Tasso in den Mund gelegt:

„Ich halte diesen Drang vergebens auf,
Der Tag und Nacht in meinem Busen wechselt.
Wenn ich nicht mehr sinnend und dichten soll,
So ist das Leben mir kein Leben mehr.
Verbiete du dem Seidenwurm zu spinnen,
Wenn er sich schon dem Tode näher spinnt.
Das köstliche Geweb' entwickelt er
Aus seinem Innersten und läßt nicht ab,
Bis er in seinem Sarg sich eingeschlossen.
O gäb' ein guter Gott uns auch dereinst
Das Schicksal des beneidenswerten Wurms,
Im neuen Sonnental die Flügel rasch
Und freudig zu entfalten!“

V. Aufzug, 2. Auftritt. Tasso zu Alfons.

Dann sei noch an die interessante Stelle in „Dichtung und Wahrheit“, 16. Buch, erinnert: „Ich war dazu gelangt, das mir innewohnende dichterische Talent ganz als Natur zu betrachten, um so mehr als ich darauf gewiesen war, die äußere Natur als den Gegenstand desselben anzusehen. Die Ausübung dieser Dichtergabe konnte zwar durch Veranlassung erregt und bestimmt werden, am freudigsten und reichlichsten trat sie unwillkürlich, ja wider Willen hervor.

„Durch Feld und Wald zu schweifen,
Mein Liedchen weg zu pfeifen,
So ging's den ganzen Tag.“

Auch beim nächtlichen Erwachen trat derselbe Fall ein, und ich hatte oft Lust, wie einer meiner Vorgänger mir ein ledernes Wams machen zu lassen¹⁾ und mich zu gewöhnen, im Finstern durch Gefühl das, was unvermutet hervorbrach, zu fixieren. Ich war so gewöhnt, mir ein Liedchen vorzusagen, ohne es wieder zusammenfinden zu können, daß ich einige Male an den Pult rannte und mir nicht die Zeit nahm, einen querliegenden Bogen zurechtzurücken, sondern das Gedicht von Anfang bis zu Ende, ohne mich von der Stelle zu rühren, in der Diagonale herunterschrieb. In eben diesem Sinne griff ich weit lieber zum Bleistift, welcher williger die Züge hergab, denn es war mir einige Male begegnet, daß das Schurren und Spritzen der Feder mich aus meinem nachtwandlerischen Dichten aufweckte und ein kleines Produkt in der Geburt erstickte. Für solche Poesien hatte ich eine besondere Ehrfurcht, weil ich mich doch gegen dieselben ungefähr verhielt, wie die Henne gegen die Küchlein, die sie ausgebrütet um sich herpiepsen sieht.“

¹⁾ Vgl. das Gespräch mit Boisserée, 8. Aug. 1815: Ebenso sei es ein Unglück, wenn er Gedichte träume, das sei meist ein verlorenes. Ein italienischer Poet (Petrarca s. Wilken) habe sich aus diesem Grund ein ledernes Wams machen lassen, worauf er im Bette habe schreiben können.

So ereignet es sich sogar, daß er Gedichte träumt, die er dann allerdings als verloren betrachten muß (s. S. 26). Auch in Eckermanns Gesprächen finden sich typische Stellen einer ähnlichen zwangsmäßigen Schaffensart Goethes. So sagt er einmal, als von seiner „Reise über Frankfurt und Stuttgart nach der Schweiz“ die Rede war: „Sie werden sehen, es ist alles nur so hingeschrieben, wie der Augenblick es gab; an einen Plan und eine künstliche Rundung ist dabei gar nicht gedacht. Es ist, als wenn man einen Eimer Wasser ausgießt¹⁾.“ „Jede Produktivität höchster Art,“ sagt er zu einer andern Zeit, „jedes bedeutende Aperçu, jede Erfindung, jeder große Gedanke, der Früchte bringt und Folge hat, steht in niemandes Gewalt und ist über alle irdische Macht erhaben. Desgleichen hat der Mensch als unverhoffte Geschenke von oben, als seine Kinder zu betrachten, die er mit freudigem Dank zu empfangen und zu verehren hat. Es ist dem Dämonischen verwandt, das übermächtig mit ihm tut, wie es beliebt, und dem er sich bewußtlos hingibt, während er glaubt, er handle aus eigenem Antriebe. In solchen Fällen ist der Mensch oftmals als ein Werkzeug einer höheren Weltregierung zu betrachten, als ein würdig befundenes Gefäß zur Aufnahme eines göttlichen Einflusses^{2) 3)}.“

1) Gespräch mit Eckermann am 25. Okt. 1823.

2) Gespräch mit Eckermann, den 11. März 1828.

3) Auch moderne Dichter geben uns ein Bekenntnis ähnlicher Schaffensart. So spricht aus dem Munde seines Helden der Dichter Knut Hamsun in seinem Roman „Der Hunger“ in folgenden charakteristischen Stellen: „Wenn doch nur ein einziger brausender Gedanke mich gewaltig packen und mir die Worte in den Mund legen wollte! Es war früher schon passiert — es war wirklich passiert, daß Momente über mich gekommen waren, wo ich ohne Anstrengung lange Abschnitte und obendrein noch außerordentlich gelungene geschrieben hatte.“

„Plötzlich fallen mir ein paar gute Sätze zur Verwendung für eine Skizze ein oder ein Feuilleton, feine sprachliche Glückstreffer, wie ich noch nie etwas Ähnliches erfunden. Ich liege da und wiederhole mir diese Worte und finde, daß sie ausgezeichnet sind. Nach und nach fügen sich andere hinzu, plötzlich bin ich ganz munter und stehe auf und greife hinter mein Bett nach Papier und Bleifeder. Es ist, als sei eine Ader in mir geborsten, ein Wort folgt auf das andere, ordnet sich zum Zusammenhang, fügt sich zur Situation, Szene häuft sich auf Szene, Handlung und Repliken quellen aus meinem Gehirn, und ein wunderbares Behagen faßt mich. Ich schreibe wie besessen und fülle ohne Pause einen Bogen nach dem andern. Die Gedanken kommen so plötzlich über mich und fließen so reichlich, daß mir eine Menge feiner Nebensachen entgehen, daß ich nicht schnell genug niederschreiben kann, obgleich ich aus aller Kraft arbeite. Es drängt immer noch auf mich ein, ich bin ganz erfüllt von meinem Stoff, und jedes Wort, das ich schreibe, wird mir in den Mund gelegt. — Es dauert, dauert so herrlich lange, ehe dieser seltsame Augenblick aufhört; fünfzehn, zwanzig beschriebene Seiten liegen vor mir auf den Knien, als ich endlich fertig bin und den Bleistift beiseite lege.“ — „Ich wußte, o ich wußte es, daß dieser Raptus von Inspiration, den ich soeben durchlebt und niedergeschrieben hatte, ein wundersames Werk des Himmels an meinem Geiste sei, eine Antwort auf meinen Notschrei von gestern. Das ist Gott,

„In der Poesie“, erzählt Goethe, „lassen sich gewisse Dinge nicht zwingen, und man muß von guten Stunden erwarten, was durch geistigen Willen nicht zu erreichen ist¹⁾.“ Und wieder ein andermal: „Vom eigentlich Produktiven ist niemand Herr, und sie müssen es alle nur so gewähren lassen²⁾.“ Ferner sei auf die Notiz in den „Annalen“ verwiesen: „Ein wundersamer Zustand bei hehrem Mondenscheine brachte mir das Lied ‚um Mitternacht‘, welches mir desto lieber und werter ist, da ich nicht sagen konnte, woher es kam und wohin es wollte³⁾.“ Schließlich möchte ich noch an einige Stellen aus dem Gedichte „Der ewige Jude“ erinnern:

„Um Mitternacht wohl fang' ich an,
 Spring' aus dem Bette wie ein Toller,
 Nie war mein Busen seelenvoller
 Zu singen den gereisten Mann,
 Der Wunder ohne Zahl gesehen . . .

 Und hab' ich gleich die Gabe nicht
 Von wohlgeschliffenen leichten Reimen,
 So darf ich doch mich nicht versäumen,
 Denn es ist Drang, und so ist's Pflicht.

 Und ich, mir fehlt zur Nacht der Kiel,
 Ergreif' wohl einen Besenstiel,
 Drum hör' es denn, wenn dir's beliebt
 So kauderwelsch, wie mir der Geist es gibt
“

Wie sollen wir uns diese Zustände erklären, die doch sicher, oberflächlich betrachtet, etwas Anfallartiges und Zwangsmäßiges zu haben das ist Gott! rief ich mir zu und weinte vor Begeisterung über meine eigenen Worte.“

Ebenso vielsagend als dieser lange Bericht sind ein paar kurze Briefstellen von Strindberg an seinen schwedischen Verleger über seine Novellen „Heiraten“, von Emil Schering in der Frankfurter Zeitung Nr. 211, d. 30. Sept. 1913 zum ersten Male veröffentlicht: „Ouchy, 18. Juni 1884. . . . Ich schreibe wie ein Schlafwandler und darf nicht geweckt werden, sonst muß ich mitten drin aufhören. Ich finde, es ist unmoralisch, Novellen zu schreiben, (weil Strindberg gerade an Studien über die soziale Frage arbeitete) und das Gewissen plagt mich sehr. Darum geht es auch mit der Geschwindigkeit eines Eilzuges. An einem Tage schrieb ich 16 Druckseiten. Am 15. Juli können Sie mit dem Druck beginnen. Am 1. August bin ich fertig, aber nichts darf mich stören! . . . Und dann: Noch keine Kritik! Die kann mich auch wecken! — Ouchy, 4. Juli 1884. Denken Sie sich! Die Verzauberung ist gebrochen! Der magnetische Schlaf ist zu Ende, ich bin erwacht, und das Buch ist aus! Wir haben also ein druckfertiges Buch von 15 statt 20 Bogen mit 12 ‚Bildnissen‘. — Das ist mein Ernst! Versuchte es einige Tage invita Minerva, bekam aber nur eine dumme Anekdote fertig, die verworfen werden muß. . . . Was ist zu tun? Nichts! Nur drucken, denn ich kann nicht warten, bis ich einen Rückfall bekomme.“

¹⁾ Gespräch mit Eckermann, d. 21. März 1830.

²⁾ Maximen und Reflexionen aus den Heften zur Morphologie 1822.

³⁾ Annalen oder Tag und Jahreshefte 1818.

scheinen, diese Zustände, in denen „der Genius den Menschen beim Schopfe greift, wie der Engel den Habakuk“ (Habakuk 2, 2), wie es Hebbel uns in seiner bildlich kräftigen Art klar zu machen sucht¹⁾. Die Quellen, aus denen sie herströmen, kennen wir. Es ist das Erlebnis mit all seiner Macht, das einst so stark des Dichters Herz ergriff. Und wie es Ströme gibt, die tief unter der Erde machtvoll dahinfließen, so gibt es im Leben des Dichters, speziell bei Goethe Zeiten, wo alles Glück und alles Leid durchlebter Stunden im Unbewußten dahinströmt. Ähnlich wie die Ströme auch erst geraume Zeit brauchen, bis sie in sicherem Bett dahingleiten, bedarf auch des Dichters Lust und Leid Zeit der Formung und Reife, bis sie in Liederrhythmen aufsteigen aus den Tiefen des Unbewußten zur Sonne des Tages. Ganz allgemein gesprochen: Solche Zeiten, in denen die Gedanken still fortkeimen, gibt es, latente Schaffenszustände, die fruchtbar, wenn auch zunächst nicht zeugend sind. In der „Geschichte der Farbenlehre“ sagt Goethe einmal: „Es gibt bedeutende Zeiten, von denen wir wenig wissen, Zustände, deren Wichtigkeit uns nur durch ihre Folgen deutlich werden. Diejenige Zeit, welche der Same unter der Erde liegt, gehört vorzüglich mit zum Pflanzenleben.“ „In irdischen Dingen ist alles folgerich, aber durch Sprünge. Glaubt man, irgendein Eindruck sei verloren, so tritt die Wirkung da oder dort hervor. Vielleicht vernehmen wir es nicht, oder es gibt uns auch wohl keine Zufriedenheit, weil es nicht in unserm Sinne, nicht nach unseren Absichten sich äußert“²⁾.

Die allgemeinen Bemerkungen, die Alfred Lehmann in seinem Buche „Aberglaube und Zauberei“ über das Eingreifen des Unbewußten in das Bewußtsein gibt und die er dann, für die Deutung der ihn interessierenden Phänomene benutzt, beleuchten auch das uns gestellte Problem. Wir sehen, daß die moderne psychologische Forschung kaum andere und neue Resultate oder Gedanken bringt als die, welche Goethe gekommen sind bei der Betrachtung seines dichterischen Schaffens und der Entstehung seiner Werke. Hat sich das Bewußtsein von irgendeiner Sache, die es eben verfolgte, abgewendet, einem neuen Gegenstande zu, so arbeitet das Unbewußte in der gegebenen Richtung weiter. Das Produkt solcher unbewußten Arbeit steigt zu einer Zeit auf, wo das Bewußtsein schon mit anderen Dingen beschäftigt ist und legitimiert sich so als aus dem Unbewußten herkommend. „Sie (die Vorstellungen) tauchen auf wie von selbst, zwingen sich uns hartnäckig und unabweisbar auf, weil wir sie nicht selbst hervorgerufen haben und deshalb auch nicht Herr über sie sind“³⁾. Es geht also dem Menschen

¹⁾ Hebbel, III. Tagebuch, 18. Dez. 1846.

²⁾ Gespräch mit Eckermann am 10. Nov. 1823 (bezugnehmend auf des Paria Gebet-Legende — des Paria Dank).

³⁾ Alfred Lehmann, Aberglaube und Zauberei. Kap. 34. Das Eingreifen des Unbewußten in das Bewußtsein. 2. Auflage 1908.

mit der im Unbewußten sich vollziehenden Gedankenarbeit, wie mit den größten Gütern des Geistes und des Gemütes. So lesen wir im Ev. Mark. 4,27 vom Samen des Reiches Gottes: „Und der Mensch schläft und stehet auf Nacht und Tag, und der Same gehet auf und wächst, daß er's nicht weiß.“

Daß Goethe es selbst empfunden hat, wie manche Gedanken lange Zeit in ihm lagen, bis sie reif zur Produktion wurden, wird uns durch manche Äußerung des Dichters aus Eckermanns Aufzeichnungen bestätigt. So heißt es einmal: „Ich habe aber auch den Gegenstand vierzig Jahre mit mir herumgetragen, so daß er dann freilich Zeit hatte, sich von allem Ungehörigen zu läutern¹⁾.“

An Schiller schreibt er „daß Eindrücke bei mir sehr lange im Stillen wirken müssen, bis sie zum poetischen Gebrauche sich willig finden“. „Ich will, solange ich hier bin, die Augen auf tun, bescheiden sehen und warten, was sich in mir in der Seele bildet“, schreibt Goethe aus Rom an Herder²⁾ und an Frau v. Stein: „Am liebsten ist mir denn aber doch, was ich in der Seele mitnehme und was immer wachsen, sich immer vermehren kann³⁾.“ Alles, was er in Rom gesehen und sich zu eigen gemacht hat, nennt er „einen Schatz, der erst bei ihm reifen muß“⁴⁾. Er empfindet es selbst, daß die Gedanken und Erlebnisse, die er einmal gehabt hat, einen gewissen Filtrationsprozeß in ihm durchmachen.

An der Hand Goethescher Aussprüche können wir den Weg verfolgen, den die von der Umwelt empfangenen Eindrücke im Innern des Dichters zurücklegen müssen, ehe sie als poetische Erzeugnisse wieder zutage treten. Alles, was er mit Liebe in sich aufnahm, legte sich sogleich zu einer dichterischen Form an⁵⁾ oder wurde zur ersten Anregung, zum Keimpunkt, aus dem Neues herauswuchs, zur Kristallisationsmitte, an die anderes sich anschloß, das vielleicht schon lange verborgen im Dichter gelebt hatte. „Ich empfang in meinem Innern“, so hören wir ihn zu Eckermann sprechen, „Eindrücke, und zwar Eindrücke sinnlicher, lebensvoller, bunter, hundertfältiger Art, wie eine rege Einbildungskraft es mir darbot; und ich hatte als Poet weiter nichts zu tun, als solche Anschauungen und Eindrücke in mir künstlerisch zu runden und auszubilden und durch eine lebendige Darstellung so zum Vorschein zu bringen, daß andere dieselben Eindrücke erhielten, wenn sie mein Dargestelltes hörten oder lasen“⁶⁾. Und Soret erzählt

¹⁾ Gespräch mit Eckermann am 10. Nov. 1823.

²⁾ Brief an J. G. und Caroline Herder, d. 2. Dez. 1786.

³⁾ Brief an Ch. v. Stein, d. 13. (—17.) Febr. 1787.

⁴⁾ Brief an Frau v. Stein d. 21. Febr. 1787.

⁵⁾ Vgl. Dichtung und Wahrheit, III. Teil, 15. Buch.

⁶⁾ Gespräch mit Eckermann, den 6. Mai 1827.

er: „Ich verdanke meine Werke keineswegs meiner eignen Weisheit allein, sondern Tausenden von Dingen und Personen außer mir, die mir dazu das Material boten. Es kamen Narren und Weise, helle Köpfe und bornierte, Kindheit und Jugend, wie das reife Alter: alle sagten mir, wie es ihnen zu Sinnen sei, was sie dachten, wie sie lebten und wirkten und welche Erfahrungen sie sich gesammelt, und ich hatte weiter nichts zu tun als zuzugreifen und das zu ernten, was andere für mich gesät hatten“¹⁾. Sich rückhaltlos den Eindrücken hingeben, die sein Empfindungswesen sympathetisch berühren, bestimmt nach R. Wagner den künstlerischen Charakter. Sein Schaffensvermögen wird bedingt durch die „Kraft des Empfindungsvermögens, das nur dann die Kraft des Mitteilungsdranges gewinnt, wenn es bis zu einem entzückenden Übermaße von den Eindrücken erfüllt ist“. In der Fülle dieses Übermaßes liegt die künstlerische Kraft bedingt, denn sie ist nichts anderes als das Bedürfnis, das überwuchernde Empfängnis in der Mitteilung wieder von sich zu geben²⁾. Dank der „Kraft des menschlichen Geistes, alles, was außer ihr ist und was ihr bekannt wird, mit einer ungeheuren Gewalt zu verbinden“³⁾, finden sich alle ähnlichen Vorstellungen zusammen, verketteten sich untereinander und verstärken sich. „Alles Schreibens Anfang und Ende ist die Reproduktion der Welt um mich durch die innere Welt, die alles packt, verbindet, neu schafft, knetet und in eigner Manier wieder hinstellt⁴⁾.“ „In meinem Kopf ist's wie in einer Mühle mit viel Gängen, wo zugleich geschroten, gemahlen, gewalkt und Öl gestoßen wird“⁵⁾, schreibt Goethe an Frau v. Stein; ihre Kraft für eine selbstgestellte Arbeit zu nützen, gelingt ihm nicht. Denn in demselben Briefe heißt es weiter: „Ich entziehe diesen Springwerken und Kaskaden soviel als möglich die Wasser und schlage sie auf Mühlen und in die Wässerungen, aber eh ich mich's versehe, zieht ein böser Genius den Zapfen, und alles springt und sprudelt. Und wenn ich denke, ich sitze auf meinem Klepper und reite meine pflichtmäßige Station ab, auf einmal kriegt die Mähre unter mir eine herrliche Gestalt, unbezwingliche Lust und Flügel und geht mit mir davon.“

Alles geht in ihm einer deutlichen Klärung entgegen, es geht ihm, „wie einem, der in seiner Jugend sehr viel Silber und Kupfergeld hat, das er während dem Lauf seines Lebens immer bedeutender einwechselt, so daß er zuletzt seinen Jugendbesitz in reinen Goldstücken vor sich sieht“⁶⁾. Und so gibt es für ihn kein Vergangenes, sondern nur „ein

¹⁾ Gespräch mit Soret, den 17. Febr. 1832.

²⁾ Vgl. Richard Wagner, Eine Mitteilung an meine Freunde (1851).

³⁾ Der Versuch als Vermittler von Objekt und Subjekt.

⁴⁾ Brief an Jacobi.

⁵⁾ Brief an Charlotte v. Stein, den 14. Sept. 1780.

⁶⁾ Gespräch mit Eckermann, am 6. Dez. 1829.

ewig Neues, das sich aus den erweiterten Elementen des Vergangenen gestaltet¹⁾).

Wenn dann „die Seele des Dichters zur Reife des Gedankens gelangt ist, löst sie seine Gedichte und Lieder von sich los und sendet sie aus“²⁾, oder in Goethescher Sprache: „der lange zusammengetragene Holzstoß fängt endlich an zu brennen“³⁾. Wie man in eine gesättigte Lösung nur einen zarten Faden hineinzuhängen braucht, damit sich die herrlichsten Kristalle daran ansetzen, so bedarf das an Stoff überreiche Dichtergemüt nur eines Anstoßes zur Produktion. Für die Entstehung des „Werther“ war ein solcher die Nachricht von Jerusalems Tode. „In diesem Augenblicke war der Plan zu Werther gefunden, das Ganze schoß von allen Seiten zusammen und ward eine solide Masse, wie das Wasser im Gefäß, das eben auf dem Punkt des Gefrierens steht, durch die geringste Erschütterung sofort in festes Eis verwandelt wird“⁴⁾.

Nach langem Tragen folgt oft plötzliche schnelle Befreiung, was wir besonders in der Weimarer Zeit verfolgen können: „Serenio die, quieta mente schrieb ich nach einer Wahl von drei Jahren den vierten Akt meiner Iphigenie an einem Tage“⁵⁾.

Wieweit aber diese schöpferische Kraft entfernt ist von einer dunklen, blindwirkenden und daher sinnlosen Gewalt, kann bei dem Interesse, das diese Frage hat, nicht entschieden genug betont werden. Schon zu Goethes Zeiten hat diese Frage Anlaß zu lebhaften Erörterungen gegeben, die uns durch ein Gespräch Ludens mit Goethe widergespiegelt werden. Jener betont mit vollem Recht, daß die Dichter gerade bei ihren schönsten Werken tüchtige Vorstudien gemacht hätten, und namentlich der Dichter des „Faust“ für den „Götz“, für die „Iphigenie“, für den „Tasso“, ja, daß sich fast alle Gedichte auf Selbsterlebtes oder auf Überliefertes bezögen, und daß das Studium wie das Erleben bei dem Dichter ganz auf dieselbe Weise vorgehe wie bei andern Menschen; daß manche Dichter sich jahrelang mit Entwürfen zu dichterischen Schöpfungen herumgetragen und diese Entwürfe, zuerst ganz im allgemeinen aufgefaßt, nach und nach schärfer gestaltet, selbst verändert, auch wohl Winke und Belehrung von kritischen Freunden erhalten und befolgt hätten, ehe sie zu der Ausführung geschritten; daß sie auch die Darstellung selbst nicht selten überarbeiteten, um den Stoff zu vereinigen und die Form zu verbessern; die verschiedenen Ausgaben gäben Zeugnisse, daß viele Dichter die Musen um Beistand angeflehet, viele über die Hindernisse geklagt hätten, welche

¹⁾ Gespräch mit v. Müller, Abend bei Goethe, den 4. Nov. 1823.

²⁾ Vgl. Ralph W. Emerson, Die Sonne segnet die Welt: Der Dichter.

³⁾ Brief an Schiller, den 15. Dez. 1795.

⁴⁾ Dichtung und Wahrheit, III. Teil, 13. Buch.

⁵⁾ Vgl. den Aufsatz von R. M. Meyer, Goethes Art zu arbeiten.

ihnen die Sprache in den Weg lege, und daß es daher offenbar sei, auch der Dichter habe sein Werkstatt und empfinde bei der Arbeit dieselben Geburtswehen, an welchen andere Sterbliche zu leiden hätten. „Die Besonnenheit des Dichters bezieht sich eigentlich auf die Form, den Stoff gibt ihm die Welt nur allzu freigebig, der Gehalt springt freiwillig aus der Fülle seines Innern; bewußtlos begegnen beide einander, und zuletzt weiß man nicht, wem eigentlich der Reichtum angehöre. Aber die Form, ob sie schon vorzüglich im Genie liegt, will erkannt, will bedacht sein, und hier wird Besonnenheit gefordert, daß Form, Stoff und Gehalt sich zueinanderschicken, sich ineinanderfügen, sich einander durchdringen“¹⁾. „Das Genie kann nur reichen Stoff zu Produkten der schönen Kunst hergeben; die Verarbeitung desselben und die Form erfordert ein durch die Schule gebildetes Talent, um einen Gebrauch davon zu machen, der vor der Urteilskraft bestehen bleibt“²⁾. Leben und Wissenschaft müssen dem Dichter, selbst wenn ihn die Natur entschieden dazu bestimmt hat, erst den Stoff geben, ohne welchen seine Arbeiten immer leer bleiben. Die Art aber wie er bekannte Elemente verknüpft, wie er sie fügt, die gesuchten festhält und neue anschließt, dieses Unwillkürliche im dichterischen Schaffen, doch auf der Grundlage ehrlicher Arbeit und inneren Erlebens kommt nur so zustande, wie „die Blume sich entfaltet, wie die Saat reift, wie der Baum in die Höhe wächst und sich krönt“³⁾.

All unser redlichstes Bemühen
Glückt nur im unbewußten Momente.
Wie möchte denn die Rose blühen,
Wenn sie der Sonne Herrlichkeit erkannte!

Zahme Xenien.

Zu einer ähnlichen Ansicht kommt Carlyle bei der Betrachtung von Shakespeares Schaffen: „Shakespeare ist, was ich einen unbewußten Verstand nennen möchte. Die Worte eines solchen Mannes wachsen, soviel er auch durch den höchsten Aufwand bewußter und vorbedachter Tätigkeit erreichen mag, unbewußt, aus unbekannter Tiefe in ihm hervor.“

Nach solchen Auseinandersetzungen, in denen Goethes Talent als einer Naturkraft verwandt geschildert wird, ist es nicht schwer, darin viele Züge des von Schiller in dem Aufsatz „Über naive und sentimentale Dichtung“ entworfenen Bildes des naiven Dichters zu sehen. Naiv sei, „daß die Natur mit der Kunst im Kontraste stehe und sie beschäme“. „Naiv muß jedes wahre Genie sein, oder es ist keins.“ Schiller nennt die naive Dichtung „eine Gunst der Natur“, um daran zu erinnern, daß

¹⁾ Noten und Abhandlungen zum besseren Verständnis des Westöstlichen Diwans. Eingeschaltetes.¹

²⁾ Vgl. Kant, Kritik der Urteilskraft (V, 320).

³⁾ Vgl. den Brief an Johann Erichson, den 28. April 1797.

die Reflexion keinen Anteil daran habe. Ein glücklicher Wurf ist sie, keiner Verbesserung bedürftig, wenn sie gelingt, aber auch keiner fähig, wenn er verfehlt wird.“ „Durch seine Natur muß das naive Genie alles tun, durch seine Freiheit vermag es wenig, und es wird seinen Beruf erfüllen, sobald nur die Natur in ihm nach einer inneren Notwendigkeit wirkt.“ Und so können wir Goethe verstehen, wenn er das ihm innewohnende dichterische Talent „ganz als Natur betrachtet“, und bekennt, daß die „Ausübung seiner Dichtergabe zwar durch Veranlassung erregt und bestimmt werden konnte, daß sie aber am freudigsten und reichlichsten unwillkürlich, ja wider Willen hervortrat“, er scheut davor zurück, „dasjenige durch Vorsatz und Charakter zu erreichen, was eigentlich der freiwillig tätigen Natur allein zukommen sollte¹⁾. Goethe hält viel von diesem zwangsmäßigen Dichten, „zu dem man kommt, wie die Weiber zu schönen Kindern. Sie denken nicht daran und wissen nicht wie“²⁾.

Ja, das ist das rechte Gleis,
Daß man nicht weiß,
Was man denkt,
Wenn man denkt;
Alles ist wie geschenkt.

Zahme Xenien II.

Das Genie weiß also selbst nicht, wie es sein Produkt zustande bringt und wie sich in ihm die Ideen dazu herbeifinden, auch hat der Urheber eines Produktes es nicht in seiner Gewalt, desgleichen nach Belieben oder planmäßig auszudenken und „anderen in solchen Vorschriften mitzuteilen, die sie instand setzen, gleichmäßige Produkte hervorzubringen“³⁾.

Wie eine Gabe der absichtslos schaffenden Natur muß das Kunstwerk, das in vollendeter Zweckmäßigkeit jede Spur der Arbeit verbirgt, vor uns stehen. Nicht bewußter Reflexion nach begrifflich vorherbestimmten Regeln darf es seine Entstehung verdanken, sondern einer naiven und natürlichen Entfaltung der künstlerischen Persönlichkeit. In der Produktion des Genies hatte schon Kant die Intelligenz erkannt, welche wirkt wie die Natur, d. h. mit absichtsloser, unbewußter Zweckmäßigkeit. Und bei Schelling trat, wie es die Ausführung in seiner Philosophie der Kunst zeigt, das kongeniale Verständnis von der aller rationalen Analyse sich entziehenden Zusammenwirkung bewußter und unbewußter Vorgänge in der schaffenden Tätigkeit des Künstlers hinzu⁴⁾.

¹⁾ Brief an C. W. v. Humboldt, den 17. März 1832.

²⁾ Gespräch mit Eckermann, den 24. Febr. 1825.

³⁾ Vgl. Kant, Kritik der Urteilskraft (V, 317).

⁴⁾ Vgl. Wilhelm Windelband, Die Geschichte der neueren Philosophie II, Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1911.

Die Lektüre Byronscher Schriften reißt Goethe zu Worten begeisterter Anerkennung seines Genies hin: „Alles, was er produzieren mag, gelingt ihm, und man kann wirklich sagen, daß sich bei ihm die Inspiration an die Stelle der Reflexion setzt. Er mußte immer dichten, und da war denn alles, was vom Menschen, besonders vom Herzen ausging, vortrefflich“¹⁾. Er geht sogar noch weiter in der Wertung des Unbewußten: „Ich glaube, daß alles, was das Genie als Genie tut, unbewußt geschehe“, schreibt er Schiller in einem Briefe, den er als Glaubensbekenntnis zu betrachten bittet.

„Der Mensch von Genie kann auch verständig handeln, nach gepflogener Überlegung, aus Überlegung, das geschieht aber nur so nebenbei. Kein Werk des Genies kann durch Reflexion und ihre nächsten Folgen verbessert, von seinen Fehlern befreit werden, aber das Genie kann sich durch Reflexion und Tat nach und nach dergestalt erheben, daß es endlich musterhafte Werke hervorbringt“²⁾. Das beste Genie ist das, welches alles in sich aufnimmt, sich alles zuzueignen weiß, ohne daß es der eigentlichen Grundbestimmung, demjenigen was man Charakter nennt, im mindesten Eintrag tue, vielmehr solches noch erst recht erhebe und durchaus nach Möglichkeit befähige“³⁾.

Was Goethe über das Genie im allgemeinen äußert, dürfen wir auch auf ihn selbst anwenden und annehmen, daß auch bei ihm Genie und Verstand gemeinsam an der Arbeit waren. So spielt sich jener Filtrationsprozeß, von dem wir ausgingen und den seine dichterischen Produktionen vor ihrer Geburt durchmachen, natürlich nicht nur im Unbewußten ab: Aus der Tiefe steigen die Gedanken und Ideen zuweilen an die Oberfläche und helfend und klärend wirkt dann die bewußte, Arbeit mit zur Lösung mancher dichterischen Probleme. So erzählt er einmal von einer Ballade, die er lange mit sich herumgetragen, bis er sie geschrieben hatte: „Es stecken Jahre von Nachdenken darin, und ich habe sie drei- bis viermal versucht, ehe sie mir gelingen wollte, wie sie jetzt ist“⁴⁾. In den Pausen des gesteigerten Schaffenszustandes prüft er, bis eine neue Leidenschaftswelle seine Gedanken in Gefühle verwandelt und mit in den Strom reißt, aus dem hellen Bewußtsein werden sie ins Unbewußte versenkt, wo sie sich „nach allen Seiten gleichzeitig neue Wurzeln und neue Wipfel bildend“, organisch notwendig ergänzen⁵⁾.

Sehr schön und anschaulich berichtet uns Goethe über den zeitlichen Verlauf, in welchem sich seine Schöpfungen entfalteten, und wie sie

¹⁾ Gespräch mit Eckermann, den 24. Febr. 1825.

²⁾ Brief an Schiller. Oberroßla, (den 3. oder 4. April) 1801.

³⁾ Brief an C. W. v. Humboldt, den 14. März 1832.

⁴⁾ Gespräch mit Eckermann über die Ballade von den Kindern und den Alten. 18. Nov. 1828.

⁵⁾ Vgl. das Schaffen des dramatischen Dichters von W. v. Scholz, gehalten im Kongreß für Ästhetik und Kunstwissenschaft. 1913.

während dieser Zeit der Reife entgegenblühten: „Mir drückten sich gewisse große Motive, Legenden, uralte geschichtlich Überliefertes so tief in die Seele, daß ich sie 40 bis 50 Jahre lebendig und wirksam im Innern erhielt: mir schien der schönste Besitz, solche wertvolle Bilder oft in der Einbildungskraft erneut zu sehen, da sie sich dann zwar immer umgestalteten, doch, ohne sich zu verändern, einer reineren Form, einer entschiedeneren Darstellung entgegenreiften.“ Wieder ein Beleg dafür, daß die Gedanken in ihm ohne sein bewußtes Zutun einem gewissen Ziele zustrebten.

Wenn es wahr ist, wie von mancher Seite behauptet wird, das überstarke Gedankenzüge ihre Verstärkung dem Unbewußten verdanken, so kann man sich recht gut vorstellen, wie bei Goethe die im Unbewußten allmählich immer affektbetonter Gedankenzüge eine gewisse Höhe erreicht haben, die sie eben zwingt, aufzusteigen in die Zonen des bewußten Denkens und dichterischen Schaffens.

So mag es denn kommen, daß der Dichter, wie bezwungen von seinen eigenen Gedanken, schafft, daß er es gewissermaßen gar nicht selbst ist, der dichtet, und daß man daher von einer zwangsmäßigen Produktion mit einem gewissen Rechte sprechen darf. „Nicht ich bin es, der denkt“, äußert Lamartine „es sind meine Ideen, die für mich denken“¹⁾. Der Dichter ist dann nur der Träger von Gedankenreihen, die herströmen aus Erlebnissen, durch die er gegangen ist. „Der Künstler gehört dem Werk und nicht das Werk dem Künstler“²⁾.

Ja, es ist sicher, daß unser Gehirn in der einmal gegebenen Richtung weiter arbeitet. Man beobachte sich selbst in dieser Beziehung. Wie kommt es, daß man Dinge plötzlich am Morgen versteht, die man noch am Abend vorher als unlösbar beiseite gelegt hat? Wie kommt es, daß wir mit Problemen, die uns quälen, oft nach einer Nacht fertig sind, daß Entschlüsse nächtlich reifen? daß wir mit sicherem Wollen morgens erwachen? Daß gerade die Nacht auf die Klärung vieler Dinge so günstig einwirkt, erklärt sich wohl daraus, daß die Gedanken nicht durch bewußte, anders gerichtete Denkarbeit verdrängt werden, sondern daß sie in voller Expansionsweite dahinströmen können.

Ähnlich mag es wohl Fontane verstehen, der von der „ewigen Produktion des Dichters“ spricht. Sie wird gefördert durch die Stille der Nacht, die den Menschen ausruhen läßt, ihn geschlossener und sicherer macht. Goethe erzählt einmal, wie er an seinen Träumen bemerke, setze er fast immer das Leben derjenigen dichterischen Charaktere fort, mit denen er sich vor dem Einschlafen beschäftigt habe. Und Hinrichsen berichtet uns, daß der Ägyptologe Brugsch in seiner Autobiographie mitteile, er habe Aufgaben, die ihn am Abend vorher beschäftigt hätten.

¹⁾ Ball, Leçon, 1881.

²⁾ Gespräch mit Riemer zwischen 1804 und 1812.

m Schläfe tatsächlich gelöst. So drängt sich uns die Überzeugung auf, die psychologischen Prozesse arbeiten unabhängig vom Bewußtsein in der einmal gegebenen Richtung kontinuierlich weiter und können so zu einer gewissen Lösung bewußt gestellter Probleme führen.

Darum dichtete Goethe „am liebsten morgens nach erquickendem Schläfe, der die Gestaltung der Bilder vorgeschaffen hatte, und Verszeilen und Verse fielen in vollendeter Rundheit von seinen Lippen.“ Denn es liegen nach Goethe „produktivmachende Kräfte in der Ruhe und im Schlaf“¹⁾. Nur in einer absoluten Einsamkeit kann er arbeiten, da sonst sogar schon „durch häusliche Gegenwart geliebter und geschätzter Personen seine poetische Quelle gänzlich abgeleitet werde“²⁾. Deswegen war es auch ganz gegen seine Natur, über das, was er von poetischen Plänen vorhatte, mit irgend jemand zu reden³⁾, im Gegensatz zu Schiller, der für seine Produktionen vielfach den Rat Goethes u. a. einholte. Dieser trug alles still mit sich herum, und niemand erfuhr in der Regel etwas, als bis es vollendet war. Er war bange, „daß er die Arbeit niemals zu Ende bringe, wenn er ihren Plan irgendwem vertraut“⁴⁾. Ebenso hielt er in durchaus produktiver Epoche sich fern von jeder geistigen Anregung. Er liebte in solcher Zeit bedeutende Lektüre überhaupt nicht, da sie seine ruhige Produktion stören und sein tätiges Interesse zersplittern und ablenken könnte⁵⁾. „Die Poesie“, schreibt er am 9. August 1797 an Schiller, „verlangt, ja sie gebietet Sammlung, sie isoliert den Menschen wider seinen Willen, sie drängt sich ihm wiederholt auf und ist in der breiten Welt (um nicht zu sagen in der großen) so unbequem wie eine treue Liebhaberin“⁶⁾. Der Grundgedanke ist bei alledem, daß die dichterische Produktion in ihrer Entwicklung und Zielstrebigkeit durch nichts unterbrochen und gestört werde.

Wieder offenbart sich hier der Gegensatz Schillerscher und Goethescher Schaffensart, die in ihrer Entgegensetzung einander beleuchten und dem Verständnis näher bringen. Goethe arbeitete nur in größter Einsamkeit. Schillers Genius wurde angeregt durch die Klänge ernster oder heiterer Musik, die ihn z. B. fast täglich bei seiner Arbeit an „Kabale und Liebe“ zu neuer Tätigkeit ermunterte⁷⁾. Und Caroline v. Wolzogen erzählt, das Lied von Gluck, „einen Bach, der fließt“, hätte seine Phantasie immer auf das angenehmste angeregt⁸⁾. Auch darin,

¹⁾ Gespräch mit Eckermann, d. 11. März 1828.

²⁾ Brief an Schiller, den 9. Dez. 1797.

³⁾ Gespräch mit Eckermann, d. 14. Nov. 1823.

⁴⁾ Brief an Schiller, den 28. April 1797.

⁵⁾ Gespräch mit Eckermann, den 6. März 1830.

⁶⁾ Brief an Schiller, d. 9. Aug. 1797. Vgl. Lamprecht, Porträtgalerie G. u. Sch.

⁷⁾ Streicher, Schillers Flucht. Cotta 1836.

⁸⁾ Caroline v. Wolzogen, Schillers Leben. Cotta 1830.

sich vor der Vollendung eines Werkes mit seinen Freunden darüber zu besprechen, steht seine Art zu schaffen im Gegensatz zu der Goethes, wie in anderem Zusammenhang schon erwähnt wurde. Schiller erarbeitete sich wohl mehr seine Dichtungen, Goethe fielen sie wie reife Früchte in den Schoß.

Am Anfang der „Italienischen Reise“ lesen wir bei Goethe: „Manchmal macht es mich fürchten, daß so viel auf mich gleichsam eindringt, dessen ich mich nicht erwehren kann, und doch entwickelt sich alles von innen heraus.“ Alle eigentlichen Künstler müssen geboren sein: „Es muß nämlich ihre innere produktive Kraft jene Nachbilder, die im Organ, in der Erinnerung, in der Einbildungskraft zurückgebliebenen Idole freiwillig, ohne Vorsatz und Wollen lebend hervortun, sie müssen sich entfalten, wachsen, ausdehnen und zusammenziehen, um aus flüchtigen Schemen wahrhaft gegenständliche Wesen zu werden.“ Die Gedanken führen also gleichsam unabhängig vom Bewußtsein ein eigenes Leben, sie entwickeln sich. Goethe selbst glaubt, daß diese Entwicklung, wie alle Dinge dieser Welt, bestimmten Gesetzen gehorche. An Frau v. Stein schreibt er: „Was für wunderbare Operationen muß mein Kopf machen und doch nur wenige Dinge, die drin auf und abgehen wie's Firmament über unsern Häuptern.“ Und ein andermal an dieselbe: „Bei der großen Menge von Ideen wird es mir sauer zu schreiben, denn es sind keine einzelnen Bemerkungen und Begriffe, sie sind zusammenhängend, haben mancherlei Beziehungen unter sich und bewegen sich, wenn ich so sagen darf, weiter.“

So sehen wir bei genauer Betrachtung nichts Pathologisches in dieser „zwangsmäßigen“ Art zu schaffen, die einen Teil, und das möchte ich ausdrücklich betonen, Goethescher Produktion ausmacht. Wir haben auch nachgewiesen, wo diese Art ihre Grenze hat und in das Intellektuelle übergeht. — Alles was wir „erfinden, entdecken in höherem Sinne“ nennen, ist die Betätigung eines originalen Wahrheitsgefühls, das, im Stillen längst ausgebildet, unversehens mit Blitzesschnelle zu einer fruchtbaren Erkenntnis führt, es ist eine aus dem Innern am Äußern sich entwickelnde Offenbarung, die die Menschen ihre Gottähnlichkeit vorahnen läßt. Es ist eine Synthese von Welt und Geist, welche von der ewigen Harmonie des Daseins die seligste Versicherung gibt“. (Goethes Sprüche in Prosa.)

Diese „ohne Bewußtsein“ zustande gekommenen Poesien Goethes, die für den oberflächlichen Betrachter mit dem Stigma der Halluzination behaftet zu sein scheinen, erklären sich also sehr einfach, wenn wir uns entschließen können, an eine Kontinuität aller psychischen Prozesse zu glauben, die freilich auch im Unbewußten verlaufen können. Und man muß Georg Hirth recht geben, wenn er in seinem „Beitrag zur Feier von Goethes 150. Geburtstag: „Er pathologisch?““ schreibt: „Wer

in der unbewußten Denkarbeit etwas Krankhaftes erblicken kann, dem ist selber noch nichts Gescheites eingefallen, oder er ist ein sehr schlechter Beobachter.“

Allerdings ist die Voraussetzung für ein solches „unbewußtes“ Schaffen, daß das Technische keine Schwierigkeiten bereitet, daß das Erlebnis, wenn es im Unbewußten den großen Filtrationsprozeß durchgemacht hat, eben im Königsmantel der Dichtung aufsteigt. „Der Takt kommt aus der poetischen Stimmung, wie unbewußt. Wollte man darüber denken, wenn man ein Gedicht macht, man würde verrückt und brächte nichts Gescheites zustande“, sagt Goethe zu Eckermann¹⁾.

„Wenn dich ein menschlicher Zustand erfaßt und dir keine Ruhe läßt und du ihn aussprechen, d. h. auflösen mußt, wenn er dich nicht erdrücken soll, dann hast du Beruf, ein Gedicht zu machen“, lesen wir in Hebbels Tagebüchern. Wenn das wirklich schon den Dichter ausmachte, wenn nichts weiter dazu gehörte als „une force inconnue, une volonté supérieure, une sorte de nécessité d'écrire“, die das Werk gebieten und die Feder führen — wie wir im „Journal des Goncourt“ lesen, — so wäre wohl auch mancher Dilettant ein Künstler, der sich so gern auf das „innere Müssen“ beruft. Hinrichsen erinnert in ähnlichem Zusammenhange an eine Stelle des heute wohl so gut wie nicht mehr gelesenen Dichters Kosegarten: „Ich dichtete, weil ich nicht umhin kann, es zu tun, weil die treibende Unruhe nicht anders beschwichtigt werden konnte als durch Hervorbringen eines Dichtwerkes. Der Gedanke zu einem solchen kam mir durch Eingebung; das Ganze stand vor mir eines Schlages. Die Personen, wie sie lebten und lebten, die Handlung wie sie stand und ging, die Orte, die Zeiten, die Umgebung, es machte sich alles von selbst. Da nun auch die Masse und Rhythmen sich gar willig fügten, die ganze Reihenfolge von Versen zugleich mir vor die Seele trat, so hatte ich die äußerste Not, um alles niederzuschreiben, was zu verschwinden drohte, ehe ich Zeit gewonnen, es festzuhalten. Auch vermochte ich weder zu essen noch zu schlafen in solchen Zuständen. Ich war abwesend in der Mitte der Meinigen und der uns etwa besuchenden Freunde. Ich fuhr fort zu dichten, wachend und träumend, während der Mahlzeiten, während der gesellschaftlichen Unterhaltungen und selbst während der kirchlichen Verrichtungen.“ — Weniger achtungsvoll schildert Goethe die Entstehungsart Kosegartenscher Dichtungen, der „gesungen und gezwitschert habe, wie ihm von der lieben Natur Kehle gebildet und der Schnabel gewachsen sei“²⁾.

¹⁾ Gespräch mit Eckermann, den 6. April 1829.

²⁾ Brief an Schiller, den 12. Aug. 1797.

Der Philosoph, dem ich zumeist vertraue,
 Lehrt, wo nicht gegen alle, doch die meisten,
 Daß unbewußt wir stets das Beste leisten.
 Das glaubt man gern und lebt nun frei ins Blaue.

Zahme Xenien.

Nachdem ich so nachgewiesen zu haben glaube, daß sich das „zwangsmäßige Schaffen“ Goethes in einer normalen Breite bewegte, sei es mir nun gestattet, noch kurz einige Berührungspunkte mit gewissen hysterischen Zuständen zu skizzieren.

Es würde ein Beweis der eigenen Unfähigkeit sein, sich in die Art des unbewußten dichterischen Schaffens hineinzudenken, wollte man sie mit dem Zustand des Wachträumens, des Vigilambulismus Solliers, der hypnoiden Zustände Freunds und Bräuers auf eine Stufe stellen; allerdings haben wir auch hier eine Art unwillkürlicher Denkarbeit, ein Auftauchen von Erinnerungsbildern vor uns, aber wie ganz anders ist doch die innere Struktur dieser Vorgänge, verglichen mit denen der unbewußten Schaffensart Goethes: Hier ein Jagen locker verbundener Ideen, die allerdings auch stets den Stoff aus Erlebnissen holen, verbunden mit fast immer beängstigenden Gefühlstönen, dort ein ruhiges, lusterfülltes Auffluten aus der Vergangenheit schöpfender Gedankenreihen, hier meist größte Einförmigkeit, dort die bunten Bilder ewig quellender dichterischer Phantasie, hier eine unwillkürliche Gedankenarbeit, die an Stelle höherer intellektueller Tätigkeit steht, dort eine Art traumerfüllten Schaffens, das uns aber auf die höchsten Gipfel geistiger und dichterischer Arbeit führt. Während das Hinbrüten des Hysterikers, das Sichvergessen in vorüberauschenden, grenzenlosen Phantasien, das Unvermögen, diesen Zuständen Einhalt zu tun, immer eine deutliche Hemmung des Gedankenprozesses verrät, liegt im unbewußten Schaffen unseres großen Dichters etwas Berauschendes, ein Ergriffensein von seinen eigenen Gedanken, vor denen er Ehrfurcht hat, und in denen er das Wirken eines ewigen Naturgesetzes sieht, das sich nur in wenigen auserwählten Menschen äußert. Er befriedigt beim Dichten sich selbst am meisten¹⁾, er kann als höhere Natur einzig und allein dadurch zum vollen Gefühl seines Daseins kommen²⁾. So verteidigt sich einmal Platen gegen den Vorwurf des Selbstlobes:

„Nicht mich selber, ich rühmte den Genius, welcher besucht mich,
 Nicht mein sterbliches, mein flüchtiges irdisches Nichts!
 Weil ich bescheiden und still mich selbst für viel zu gering hielt,
 Staunt' ich in meinem Gemüt über den göttlichen Gast.“

Der Grad der Abschließung von den übrigen Bewußtseinsvorstellungen kann beim Wachträumen in ähnlicher Weise variieren, wie wir es bei der Hypnose sehen. Jedenfalls brauchen die Brücken der Vor-

¹⁾ Brief an Schiller, den 3. März 1799.

²⁾ Hebbel, Tagebuch II. 28. Sept. 1840.

stellungswelt des Hysterikers zur Außenwelt durchaus nicht abgebrochen zu sein, ebenso wie ja durchaus keine Amnesie für diese Zustände vorhanden zu sein braucht, sondern dieser Traumvorgang im Wachzustande weiterleben kann. Wir erleben es ja oft, daß der Kranke durch einen geringfügigen, äußeren Reiz aus seinem eigenartigen psychischen Zustande aufgeschreckt, ins Reich der Wirklichkeit zurückgebracht wird. Ganz ähnlich wie auch Goethe sich sorgt, daß er durch einen so geringfügigen Reiz, wie das Kratzen der Feder, aus seiner Vorstellungswelt aufgeschreckt wird.

Um zusammenzufassen und das Wesentliche hervorzuheben: die hypnoiden Zustände tragen stets den Stempel deutlicher Denkhemmung, während wir im unbewußten Schaffen Goethes ein Aufströmen reifgewordener, in bestimmter Richtung arbeitender Denkprozesse vor uns haben, eine Entladung der Psyche in der Richtung der größten Kraft¹⁾.

Wer hätte nicht einmal in seinem Leben an warmem Sommertage auf blühender Wiese gelegen und hätte geschaut, wie droben am Himmel die weißen Wolken langsam in die Ferne ziehen, da kommt es wohl ganz von selbst, daß sich die Augen schließen; aus der bunten Wiese steigen Gestalten wunderbarer Art, weit schaut der Blick in die sonnigste Zukunft hinein, man träumt, man hat die nüchterne reale Welt mit all ihrer Prosa überwunden, man lebt im gelobten Lande der Träume, wo die Phantasie auf dem Throne sitzt. Wenn sich dem Durchschnittsmenschen die goldenen Pforten, die zum Dichterlande führen, jemals etwas öffnen, so geschieht es wohl in solchen Augenblicken, wo er wie ein Kind träumt, das ja auch in seinen Augen etwas vom Glanze des Dichters hat, dank seiner Phantasie bringt es Leben in die an und für sich tote Welt. Man beobachte nur einmal die Kinder beim Spielen, und man wird diese Dinge bestätigt finden: aus jedem Baumstamme schauen es Gesichter mannigfachster Art an, die Puppe wird ihm zum Gegenstande zärtlichster Liebe, und in Hecke und Strauch sitzen Zwerge und Kobolde und treiben dort ihr muntres Spiel.

Also auch die nüchternen Alltagsmenschen haben solche Zustände merkwürdiger Bewußtseinsveränderung, Zustände traumhafter Phantasietätigkeit, und die Erinnerung hieran wird uns wohl am besten die Tür in die Werkstatt unbewußten dichterischen Schaffens öffnen und wird uns auch gleichzeitig einiges Licht bringen, um uns in den wirren und dunklen Gängen im Gehirn des krankhaften Hysterikers zurechtzufinden, der in seinen somnambulen Zuständen auch unter dem Einfluß traumhafter Vorstellungen steht.

¹⁾ Vgl. Hebbel, Tagebuch, Hamburg II. 1840, 21. Sept. Tränen des Dankes, nimm sie, Ewiger! Aus allen Tiefen meiner Seele steigt Genoveva hervor! Nur die Kraft, nur die Liebe, — dann laß kommen, was da will!

Es hat genug Dichter gegeben, die behaupten, daß Träume und dichterische Schaffenszustände eng miteinander verschwistert sind¹⁾. So erzählt Paul Heyse in seinen Jugenderinnerungen, daß der beste Teil aller künstlerischen Empfindungen in einer geheimnisvollen, unbewußten Erregung geschähe, die mit dem eigentlichen Traumzustande nahe verwandt sei. Und Hebbel rät in seinen Tagebüchern denen, die sich in den Zustand dichterischer Begeisterung hineinversetzen wollen, sich diesen als Traumzustand vorzustellen. „Er bereitet sich in des Dichters Seele vor, was er selbst nicht weiß“²⁾. Auch Jean Paul vergleicht den Dichter mit dem Träumenden, und Klopstock erzählt, daß ihm viele Gedanken zu seinem Messias im Traume gekommen seien. Andere Beispiele hierfür finden wir in Lombrosos Aufsatz „Physiologie des Genies und seine Verwandtschaft mit dem Wahnsinn“³⁾, mit dem wir allerdings in der Deutung der Beispiele recht häufig nicht übereinstimmen. Viel Interessantes über diese Beziehungen findet sich in der Rede, die zur Feier des Jahresfestes der Großherzoglichen Ludwigs-Universität am 30. Juli 1906 vom derzeitigen Rektor, Dr. Otto Behagel, gehalten wurde.

Der Hysteriker krankt in seinen Dämmerzuständen an traumhaften Phantasien; es ist sicher, daß er während dieser Anfälle in einer andern Welt lebt wie in seinen gesunden Epochen. Diese und ähnliche Beobachtungen müssen wohl dereinst dazu geführt haben, daß man eine Lehre vom mehrfachen Bewußtsein aufgestellt hat, daß man gesprochen hat von einer „Spaltung des geistigen Individuums in zwei voneinander gesonderte Existenzen“. „Es zwingt sich“, wie Binswanger es so plastisch ausdrückt, „ein Bewußtseinszustand in den normalen Bewußtseinszustand hinein“. Und zwar ist es der Zustand unbewußter Gehirntätigkeit, in der die Gedankenassoziation arbeitet, ohne daß sie von der Aufmerksamkeit, von dem Willen in eine bestimmte Richtung gelenkt wird. Dieser einseitigen Tätigkeit des Gehirns entspringen die Phanta-

¹⁾ Vgl. das Epigramm: Traum und Poesie, von Friedrich Hebbel:

„Träume und Dichtergebilde sind eng miteinander verschwistert,
Beide lösen sich ab oder ergänzen sich still,
Aber sie wurzeln nicht bloß im tiefsten Bedürfnis der Seele,
Nein, sie wurzeln zugleich in dem unendlichen All.
In die wirkliche Welt sind viele mögliche andere
Eingesponnen, der Schlaf wickelt sie wieder heraus,
Sei es der dunkle der Nacht, der alle Menschen bewältigt,
Sei es der helle des Tags, der nur den Dichter befällt.
Und so treten auch sie, damit das All sich erschöpfe,
Durch den menschlichen Geist in ein verflatterndes Sein.“

²⁾ Hebbel, Tagebuch, Hamburg 1839, d. 13. Mai.

³⁾ Genie und Irrsinn in ihren Beziehungen zum Gesetz, zur Kritik und zur Geschichte v. C. Lombroso.

sien des Hysterikers. Aus dem Mienenspiel, aus den Bewegungen, aus den Äußerungen, die dem Unbewußten gehorchen, müssen wir uns den Inhalt dieser Traumbilder erklären und zu enträtseln suchen, denn die Darstellung ist eine verhüllende.

Die Anfälle, in denen bestimmte Bewegungen und Handlungen in stereotyper Weise wiederkehren, wo also die Vorstellungskreise in monotoner Weise stets dieselben zu sein scheinen, interessieren uns in unserer Betrachtung wohl weniger. Es ist ja klar, daß auch hier der Vorstellungsinhalt die verschiedensten Grade psychischer Organisation erreichen kann und daß in einer Betrachtung wie die unsere nur die am höchsten stehenden unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Wir möchten hier besonders an jene Kranken erinnern, bei denen Mimik und Bewegung verraten, daß Gefühlstöne intensivster Färbung ihre Vorstellungen beherrschen. Die Intensität der auftauchenden Vorstellungen ist es, die besonders in die Augen fällt; die affektbetonende Phantasie steht in diesen speziellen Fällen krankhafter Zustandsbilder im Vordergrund. Es ist eine Phantasie, die ganz so gedeutet werden will, wie die, welche in unseren nächtlichen Träumen herrscht, und es ist merkwürdig, auch sie schöpft, ganz ähnlich wie sie es im unbewußten Schaffen unseres großen Dichters tut, aus der Vergangenheit.

Meist sind es Reminiscenzen, an denen der Hysteriker krankt, aber er kann sich nicht von ihnen befreien, wie es der Dichter tut, dem ein Gott gab zu sagen, wie er leidet. Es ist, als ob er sie eine Zeitlang zu Boden drücken könnte, bis sie dann wieder mit elementarer Macht aufsteigen und er sich ihnen halb selig in die Arme wirft, dann rauschen die Bäche, die erst im Verborgenen flossen, ehe sie sich zu einem großen Strome sammeln und zusammenschlossen, an der Oberfläche dahin, wie auch eine Quelle erst aus dem Erdreich hervortritt, wenn ihre Wasser stark genug sind, die Widerstände, die sie vom Tageslicht trennt, zu durchbrechen. Dann findet beim Kranken eine Entladung statt, sei es durch die Sprache oder sei es, daß die affektbetonten, aus der Vergangenheit schöpfenden Phantasien, pantomimisch dargestellt, auf die Motilität projiziert werden. Er übersetzt gewissermaßen das, was ihn drückt, ins Motorische.

Unser großer Dichter, der auch an Reminiscenzen krankt, gibt seinen Affekten einen Abfluß durch die Rede; seine Natur findet einen Weg, damit dasjenige psychische Material zum Bewußtsein gelangen kann, welches vielleicht wegen seines Inhaltes hätte verdrängt und dann vielleicht pathogen werden können, sie findet also einen Ausweg zur Umgehung der Verdrängung. „Rezeptivität und Produktivität stehen bei ihm in einem notwendigen Gleichgewicht“¹⁾. Es findet eben bei ihm eine Ablenkung durch unbewußte dichterische Produktion statt,

¹⁾ Hebbel, 5. Tagebuch 1854 den 30. Juli.

er übersetzt sich selbst, man könnte fast sagen: ihm wird von seiner Natur ins Bewußtsein übersetzt, was im Unbewußten entstanden ist.

So ist es nicht zu verkennen: es gibt Berührungspunkte zwischen dem unbewußten, zwangsmäßigen Schaffen Goethes und gewissen somnambulen Anfällen, von denen wir ja wissen, daß sie unabhängig von andersartigen paroxysmalen Krankheitsäußerungen als akut einsetzende, unabhängige Krankheitszustände vorkommen können.

Auf beiden Seiten unseres Vergleiches handelt es sich um traumartige Bewußtseinszustände eigener Form, die plötzlich anfallsartig auftreten und deren Wurzeln aus Erlebnissen der Vergangenheit herauswachsen, Zustände, die sowohl nachts kommen — und da wohl am besten als Steigerung normaler Traumvorgänge aufzufassen sind — aber auch ganz besonders am Tage in die Erscheinung treten.

Und wie sich noktambule und somnambule Anfälle bei einem und demselben hysterischen Individuum feststellen lassen, so befällt Goethe der Zwang zu schaffen sowohl, wenn die Sonne regiert, als auch, wenn die Sterne am Himmel glänzen. Aber — und das sei immer und immer betont — welche unendliche Kluft liegt zwischen den beiden Gliedern unseres Vergleiches: hier ein Mensch, der uns Deutschen immer als Sinnbild innerer Kraft und Stärke, als unbezwingbar durch die tiefsten Erlebnisse persönlicher Art erscheint, der sie besiegt durch die Selbstbeherrschung seiner Natur, und dort Menschen, die an ihren Erlebnissen kranken, Psychopathen, die sich nicht selbst befreien können, die krank sind.

Gewiß, es gibt kranke Dichter, wie es eben psychisch kranke Menschen überhaupt gibt. Aber der Dichter als solcher ist nicht krank. Er ist wohl anders als der Durchschnittsmensch, feiner organisiert, zarter, innerlicher, gemütvoller, aber er ist deshalb noch längst nicht krank, auch nicht seelenkrank, wie manche behaupten; er gehört in die Reihen der besten unserer Nation und ganz besonders unser Goethe.

Was Goethe vom Genie im allgemeinen sagt, das gilt voll und ganz auch von ihm selber: „Das Außerordentliche, was solche Menschen leisten, setzt eine sehr zarte Organisation voraus, damit sie seltener Empfindung fähig sein und die Stimme der Himmlischen vernehmen mögen. Nun ist eine solche Organisation im Konflikt mit der Welt und den Elementen gestört und verletzt, und wer nicht, wie Voltaire, mit großer Sensibilität eine außerordentliche Zähigkeit verbindet, ist leicht einer fortgesetzten Kränklichkeit unterworfen.“

Und wie alles im Leben Berührungspunkte hat: das Gute mit dem Schlechten, das Edle mit dem Gemeinen, so auch das Gesunde mit dem Kranken, so der Dichter mit dem Psychopathen, so Genie mit Irrsinn.

Daß man dies schon im Altertum empfunden hat, zeigt uns die Sprache: im Griechischen ist *ὁ προφήτης* derjenige, welcher die nur

ihm verständlichen göttlichen Offenbarungen seiner Umgebung mitteilt: zu Dodona aus dem Rauschen der heiligen Eiche, zu Delphi aus den unartikulierten Lauten und ekstatischen Verzückungen der Pythia.

Ὁ μάντις der Seher ist wurzelverwandt mit μάλρωμαι rasen. Hiermit deckt sich auch der Begriff des Propheten, wie er uns in dem israelitischen Prophetismus tatsächlich entgegentritt: es waren Männer, die von dichterischer Phantasie beseelt, das Bewußtsein hatten, nicht aus eigener Macht zu handeln, nicht die Erfindungen ihres Geistes zu verkünden, sondern das Werkzeug eines Höheren zu sein, der „Mund Gottes“, wie Jeremias es einmal so charakteristisch ausspricht (Jeremias 15,9: So schuf die hebräische Sprache aus nabî = Prophet das Wort hithnabbe = sich als Prophet betragen = sich unsinnig gebärden, rasen¹). So nennt schon Horaz die dichterische Begeisterung „amabilis insania“ („holder Wahnsinn“. Wieland im „Oberon“), und Seneca behauptet, daß Aristoteles gesagt habe: „Nullum magnum ingenium sine mixtura dementiae fuit.“ Die Renaissance nimmt diesen Gedanken auf und wir finden ihn wiederholt in ihren Poetiken. Im Westöstlichen Diwan gibt Goethe ihm ein poetisches Gewand. Der Poet ist der, der immer nur im Wahnsinn handelt“²).

„Allein, die Verwandtschaft der Genialität mit dem Wahn“, sagt Windelband „betrifft eben nur jene Mischung bewußter und unbewußter Funktionen, die sich jeder Kontrolle durch das analytische Denken entzieht: aber sie enthält in keiner Weise das pathologische Moment, das man wohl gelegentlich, dieser Analogie folgend, auch in das Wesen des Genies irrigerweise hineingedeutet hat. Vielmehr ist die geniale Selbstgestaltung gerade dadurch, daß in ihr das Bewußte in das Unter- und Überbewußte, das Persönliche in das Überindividuelle, das menschliche in das Metaphysische sich emporreckt, die erlösende Gewalt, welche die Menschen von jeher als das Göttliche an der Kunst erlebt und gepriesen haben“³).

Literatur.

Binswanger, Otto, Die Hysterie. 12, I, 2 der speziellen Pathologie und Therapie (Wien 1904, Alfr. Hölder). — Binswanger und E. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. — Cramer, A., Die hysterische Seelenstörung von A. Cramer. Die Nervosität (Jena, G. Fischer 1906). — Fürstner, C., Über hysterische Geistesstörungen. (Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh.). VI. Band, 2. Abt. — Freud, Sigm., Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1912. — Hinrichsen, Otto, Zur Psychologie und Psychopatho-

¹) Vgl. W. Jacobi, Die Ekstase der Alttestamentlichen Propheten. Verlag J. F. Bergmann, München u. Wiesbaden 1920.

²) Buch Hafis. Anklage: Hafis Nameh.

³) Einleitung in die Philosophie von Wilhelm Windelband. Tübingen 1914.

logie des Dichters. — Lombroso, C., Genie und Irrsinn in ihren Beziehungen zum Gesetz, zur Kritik und zur Geschichte. — Lombroso, C., Studien über Genie und Entartung. — Stekel, Wilhelm, Dichtung und Neurose. Wiesbaden, Verlag v. D. F. Bergmann 1909.

Goetheliteratur, die in Beziehung steht zu der uns interessierenden Frage, chronologisch geordnet: Möbius, J. P., Psychiatrische Goethestudien. Das Leben, II. Jahrg., Heft 4. 1899. — Dunker, Heinrich, Gegen die Goethe-Pathologen. Allgem. Ztg. Beilage 208, 1899. — L(eixner), O. v., Satire auf Sadger. Tögl. Rundschau, Nr. 574, 75. 1899. — Sadger, J., War Goethe eine pathologische Erscheinung? Deutsche Revue 1899, April. — Sadger, J., Über das Pathologische bei Goethe. Die Umschau, 2. Jahrg., Nr. 31. 1899. — Sadger, J., War Goethe homosexuell? Neue mediz. Presse, Nr. 17. 5. Sept. 1900. — Fästel, Siegfried, Goethe als Psychiater. W. Morg.-Ztg., 290, 1902. — Fischer-Pforzheim, P. J. Möbius, Goethe und die Geschlechter. (Psychiatrisch-Neurol. Wochenschr. Nr. 22). 1903. — Fischer-Pforzheim, P. J. Möbius, Goethe. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Nr. 31. 1903. — Fischer, F., Goethe über Irrenanstalten, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Nr. 43. 1903; Frankf. Ztg. 44. — Möbius, P. J., Goethe und die Geschlechter. Beitrag zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Heft 6. Halle a. S. Verlag von Carl Harhold 1903. — —, Goethe und die Geisteskranken (P. J. Möbius). (Die Post, 1. Nov. Sonnt.-Beil. 1903.) — Hahn, L., La psychopathologie de Goethe. Chronique médicale, 1. Juni 1904. — Pissin, R., Wie Goethe arbeitete. Voss. Ztg., 18. Aug. 1904.) — Stümche, Heinrich, Goethe als pathol. Erscheinung. (Möbius). (Rhein.-Westf. Ztg., 438. 1904.) — Wilbrandt, A., Goethe und Möbius. Zwei Gespräche. (Neue Fr. Presse, Nr. 14227, 8. April 1904.) — Möbius, P. J., Goethe. (Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1909.) — Hirth, Georg, Er — pathologisch? Ein Beitrag zur Feier von Goethes 150. Geburtstag. München, G. Hirths Verlag. — Rathlef, Emil, Goethe — pathologische. Riga, Jon. & Policosty. — Behagel, Otto, Bewußtes und Unbewußtes im dichterischen Schaffen. Akadem. Rede zur Feier des Jahresfestes der Großh. Ludwigs-Universität am 20. Juni 1906. — Biedermann, Woldemar Freiherr von, Goethes Gespräche. 8 Bände. — Bielschowsky, Albert, Goethe. Sein Leben und seine Werke. — Dilthey, Wilhelm, Die Einbildungskraft des Dichters. Bausteine für eine Poetik. Philosophisch. Aufsatz. Eduard Zelter zu seinem 50jährigen Doktorjubiläum gewidmet. Leipzig, Ties Verlag (R. Reisland) 1887. — Eckermann, Johann Peter, Gespräche mit Goethe in den letzten Jahren seines Lebens. Leipzig, Max Hesses Verlag. — Geiger, Ludwig, Goethe Jahrbücher von Jahre 1886—1911. — Goethes sämtliche Werke. Vollständige Ausgabe in 44 Bänden. Mit Einleitung von Ludwig Geiger. Leipzig, Max Hesses Verlag. — Goethes Briefe. Herausgegeben im Auftrage der Großherzogin Sophie von Sachsen. 49 Bände. — Gunkel, Hermann und Otto Schiel, Die Religion in Geschichte und Gegenwart. Verlag von J. C. B. Mohr (Paul Siebeck) 1913. — Friedrich Hebbels Tagebücher in 4 Bänden. Leipzig, Max Hesses Verlag. — Lewes, G. N., Goethes Leben und Schriften. Berlin, Verlag von Franz Duncker. — Meyer, Richard M., Goethes Art zu arbeiten. 14. Band (1893) der Goethejahrbücher. — Scherer, Wilhelm, Aufsätze über Goethe. Berlin, Weidmannsche Buchhandlung 1886. — Die noch fehlende Literatur ist in den Anmerkungen angeführt.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Geh.-R. Siemerling).

Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri.

Von
Dr. med. **Jul. Büscher**,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1920.)

Die Charakteristik eines Individuums ist bestimmt durch den äußeren Habitus, das Temperament und durch die Psyche mit ihren intellektuellen und affektiven Funktionen. Neuere Forschungsergebnisse haben diese Merkmale biologisch in erster Linie als die Resultanten der korrelativen Beziehungen von Funktionen der inneren Drüsen, die mit oder neben einem nervösen Funktionsmodus determinierend einwirken, zu erweisen versucht. Vollziehen sich die Organbeziehungen in normal funktionellem Ablauf, so treten sie weniger bedeutungsvoll in die Erscheinung, erst die pathologische Verschiebung seitens eines Organes in den komplizierten, noch völlig unklaren und zum größten Teil noch hypothetischen Chemismus des endokrinen Systems (Hypo-Hyper- oder Dysfunktion) legt eine Störung nahe. Verwickelter werden die zu lösenden Probleme bei dieser Frage erst recht, wenn man nach dem Ausmaß der Wirkungsweise exogener Faktoren auf die stets fluktuierende biologische Einheit des Einzelindividuum forscht.

Im folgenden sei die Beobachtung eines Falles mitgeteilt, welcher vielleicht in der Erforschung der Klinik der funktionellen Zusammenhänge des endokrinen und nervösen, spez. autonomen, Systems den Wert eines Experimentes am Menschen zeigen dürfte. Zudem bietet die passagere Verschiebung des Habitus der Patientin ein besonderes Interesse.

Die vom Ehemann am 15. VII. 1919 abgegebene Anamnese hat ergeben:

Die 40jährige Pat. B. R. stammt aus einer angeblich nervös nicht belasteten Familie. Die Eltern sind an unbekannter Ursache gestorben. Von 6 Geschwistern

Archiv für Psychiatrie. Bd. 64.

ist ein Bruder an Geisteskrankheit, ein anderer an Tuberkulose gestorben, die anderen Geschwister sind gesund.

Als Kind ist die Pat. selbst nie ernstlich krank gewesen. Auf der Volksschule habe sie sehr gut gelernt, auch in den späteren Jahren ein großes Bildungsbedürfnis gezeigt und soll immer viel und gute Bücher gelesen haben. Nach Schulentlassung ist sie Köchin gewesen und hat sich vorübergehend in England aufgehalten. Die englische Umgangssprache hat sie sich dort angeeignet. Hier hat sie sich mit 19 Jahren luisch infiziert, eine Schmierkur 1898 begonnen, aber vorzeitig abgebrochen, da die Krankheitserscheinungen von selbst geschwunden seien. Sie hat mit 21 Jahren (1900) geheiratet, 2 Umschläge und 2 normale Geburten gehabt. In der Ehe ist sie nie ernstlich krank gewesen. Es hat Zeiten gegeben, wo sie außerordentlich vergnügt und ausgelassen gewesen ist, dann wieder Zeiten schwerer mühtiger Verstimmung, wo sie unter eigenartiger Umdeutung körperlicher Empfindungen gelitten hat. Während der Kriegezeit ist sie durch die vertretungsweise Führung des Geschäfts ihres Mannes sehr überanstrengt worden, zudem habe sie die häuslichen Sorgen und die lange Trennung vom Manne bedrückt. Ende 1918 hat der Referent nervöse Anzeichen bei seiner Frau bemerkt. Sie ist sehr leicht gereizt, schimpft grundlos über Kleinigkeiten mit den Kindern. Oft sind Tage vorgekommen, wo die Pat. sehr deprimiert und reizbar verschlossen gewesen ist, so daß sie mit dem Ehemann Tage lang kein Wort gewechselt hat. Anfang Juli 1919 leidet die Kranke an einem „entsetzlichen Redefluß“, sie spricht vom frühen Morgen bis zum späten Abend mit überlauter Stimme. Glaubt unermesslich viel Geld zu haben, damit kaufen zu können, was sie nur wolle. Spricht von ihrer Zukunft als Schriftstellerin, will Liliencron in den Schatten stellen. Zum Schlafen ist sie in den letzten Nächten nicht gekommen. Seit einem halben Jahre ist die Frau dysmenorrhöisch.

Am 15. Juli 1919 ist sie in hiesige Klinik aufgenommen worden.

Der psychische Befund in den ersten 3 Monaten: Es besteht ununterbrochen ein großer Rededrang. Pat. erzählt ihre Erlebnisse in jagender Gedankenflucht: „Ich spreche immer soviel; wenn ich aufgeregt bin, dann bin ich wie ein feuerspeiender Berg.“ Die Stimmung ist dabei räsonnabel, reizbar und schwankend. Infolge Selbstüberschätzung u. a. als Schriftstellerin Liliencron in den Schatten zu stellen, erhebt sie beständig unerfüllbare Ansprüche, gerät dadurch mit den anderen Pat. und Schwestern alle Augenblicke in Streit. Ergeht sich dabei dem Arzte gegenüber in bittere Anklagen über die Behandlung und Verpflegung, schimpft in den gröbsten Tonarten auf die Schwestern, ist leicht gereizt: „Die Deutschen halten einen Geistreichen für verrückt.“ In wildem Bewegungsdrange durchheilt sie den Garten und bemerkt witzelnd, er sei nur so groß wie zu Hause ihr Hühnerstall. Jeden Zettel Papier, dessen sie habhaft werden kann, füllt sie mit Bruchstücken von Versen und eigenen Einfällen ergänzend aus, schreibt außerordentlich viele Briefe flüchtigen Inhalts und unter gröbster Verletzung der äußeren Form nieder. Zu anderen Zeiten lacht und singt sie auf der Station, denn sie sei eine Opernsängerin, die größte Künstlerin des 20. Jahrhunderts. Auf Anrede erwidert sie in Versen und Wortspielen. So löst das Wort „Franz“ gleich eine Kette von Klangassoziationen aus: „Kaiser Franz mit der Frauenhose ein Franzose.“ „Uhr.“ Der Uhrmacher ist mein Urahn. Ich trage, wo ich gehe, stets eine Uhr bei mir. „Fieber“. „Ach was, morgen geht es wieder. Ich werde jetzt immer jünger, so wohl fühle ich mich.“ Aus dem gehobenen Selbstgefühl heraus putzt sie sich malerisch, bindet sich als Rock eine illustrierte Zeitung vor, als wallender Mantel dient ein weißes Bettuch; Federn und Blumen schmücken das Haupt, das „à la Mozart“ frisiert ist. Als Kopfbedeckung stülpt sie das Nachtgeschirr auf, während eine Klosettbürste das Zepter darstellen soll.

Mit Ungeniertheit spricht sie von den intimsten Familienangelegenheiten, zeigt dabei eine starke Erotik und sexuelle Perversität. Bisweilen treten (28. VIII. bis IX. 1919) schwere ekstatische Verwirrheitszustände auf, in denen sich die Kranke mit dem Urin aus dem Klosett wäscht und das Haar parfümiert, ja sogar damit gurgelt. Die Gemütsstimmung schwankt im September und Oktober sehr, der heitere Affekt schlägt oft unvermittelt in einen traurig verstimmt um. An manchen Tagen verhält sie sich ruhiger, ist freundlichem Zuspruche zugänglicher, an anderen Tagen ist sie wieder außerordentlich reizbar, ja gewalttätig.

Der somatische Befund: Körperlich läßt sie sich erst nach einigen Tagen untersuchen, da sie keinerlei Krankheitsgefühl besitzt.

Größe: 1,60 m, Gew. 55,2 kg. Temp. 37,0°. Schädelmaße 15 : 18,5 = 57,5 cm.

Kräftig gebaute, etwas blasse Frau. Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillen mittel-, gleichweit rund. Reaktion auf Lichteinfall prompt r = l. desgl. auf Nahepunkt prompt r = l. Die Bewegungen der Augäpfel sind frei ausführbar nach allen Seiten.

Es besteht geringes Lidflattern. Der Facialis innerviert beiderseits gleich stark. Die Zunge weicht nach rechts ab. Der Würgereflex ist vorhanden. Die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Das Gebiß ist defekt. Die mechanische Muskelerregbarkeit entspricht der Norm. Vasomotorisches Nachröten ist in geringem Grade vorhanden.

Die Patellarreflexe beiderseits auslösbar. Achillessehnenreflex sind beiderseits auslösbar. Zehen zeigen bei Bestreichen der Fußsohlen Plantarflexion.

Herz: Töne rein, Grenzen regelrecht. Puls kräftig, regelmäßig beschleunigt auf 108 Schläge. Lungen: ohne krankhaften Befund. Leib weich, nicht druckempfindlich. Abdominalreflexe sind nur rechts auslösbar. Sensibilität für Berührung sowie für spitz und stumpf überall prompt. Urin: sauer, Alb. 0, Sacch. 0. Augenbefund (Prof. Oloff) ophthalmoskopisch. Papillen beiderseits o. B.

6. X. 20. Rechte Pupille lichtstarr, Reaktion auf Konvergenz ++. Linke Pupille R/L. +; R/C +.

14. III. 20 wie am 6. V. 20. Nach antiluetischer Behandlung ergeben die gleichen Befunde: Pupille links entrundet, mittelweit R/L +; R/C. + jedoch ist die Reaktion wenig ausgiebig.

Perimetrisch ergibt sich nichts. Besonders, keine Skotome oder eine bitemporale bzw. homonyme Hemianopsie (Prüfungen im Februar, März, April 1920).

5. VII. Wassermannsche Reaktion im Serum schwach positiv.

12. VII. WaR. im Serum negativ. Summarisch mögen hier vergleichsweise die späteren Ergebnisse folgen: Die Lumbalpunktion am 6. X. 19 ergibt: Druck 220 Liquor leicht sanguinolent. Nonne +. WaR. positiv bei 0,25.

14. X. 20. Druck nach längerem Warten 260. Liquor wasserklar. Nonne +. Lymphocyten 31/3. WaR. positiv.

Nach antiluetischer Behandlung ergibt die Lumbalpunktion am 13. XII. 19: Druck 120. Liquor klar. Nonne +. Pandy ++. Lymphocyten 16/3. WaR. bei 0,25 positiv.

Nach einer weiteren mit Salvarsan kombinierten Kur ist das Resultat (24. II. 20) der Lumbalpunktion folgendes: Druck 150. Liquor klar. Nonne +. Pandy +. Lymphocyten 5/3. WaR. bei 0,5 positiv.

Die Beobachtungen des Blutdruckes und der Pulsfrequenz nach Riva-Rocci haben die folgenden Ergebnisse im Verlaufe der Krankheit gezeigt. Der Blutdruck ist nach Ablauf der Erkrankung auf 135—140 mm Hg gestiegen und hat sich späterhin auf dieser Höhe gehalten.

23. XII. 19			29. I. 20. Unter Atropinwirkung Tagesdosis			15. II. 20. 5 x 0.002 Atropin sulfur. Riva-Rocci 122 mm Hg, Puls 122.			23. IV. 20 140 mm Hg. Versuch am 25. IV. 20, ohne jegliche Medikation		
Zeit	Spannung 114—116 mm Hg	Frequenz 92 Schläge i. d. Min.	Zeit	Spannung 117—119 mm Hg	Frequenz 108 Schläge i. d. Min.	Zeit	Spannung 140—142 mm Hg	Frequenz	Zeit	Spannung 140—142 mm Hg	Frequenz
Injektion			Injektion			Injektion			Injektion		
Nach 6 Min.	135 mm Hg	98 Schl.	Nach 3 Min.	135 mm Hg		Nach 2 Min.	140 mm Hg	122 Schl.			
" 8 "	132 mm Hg		" 6 "	142 mm Hg		" 5 "	156 mm Hg	126 Schl.			
" 15 "	134 mm Hg		" 10 "	132 mm Hg		" 9 "	147 mm Hg	126 Schl.			
" 18 "	130 mm Hg	102 Schl.	" 12 "	139 mm Hg		" 10 "	147 mm Hg				
" 23 "	130 mm Hg		" 15 "	140 mm Hg	140 Schl.	" 14 "	143 mm Hg	138 Schl.			
" 25 "	120 mm Hg	94 Schl.	" 20 "	135 mm Hg							
" 30 "	120 mm Hg		" 23 "	133 mm Hg	118 Schl.						
Nach der Mittagsmahlzeit, 60 Minuten später, schwankt der Blutdruck zwischen 124 und 126 mm Hg, Frequenz 110 Schläge.			Nach der Mittagsmahlzeit, 81 Minuten später, 126 bis 129 mm Hg, 132 Schläge.			Bricht in Tränen aus. In dem darauf gelassenen Urin (spez. Gew. 1015) findet sich Sacch. nach Schrötter ($1/4^0/0$), Albumen 0.			Das Blutbild ergibt cystologisch polyfragm. . . 75 Kleine Lymphocyten . . . 21 Große " . . . 6 Übergangsformen . . . 12 Eosinophile . . . 3		

Die Beobachtung (12. XII. bis 12. V.) des Blutes bei nüchterner Entnahme zeigt folgende Befunde:

Erythrocyten-Anzahl schwankt in der physiologischen Breite zwischen $(4-5) \times 10^6$; desgleichen haben Zahlen der Leukocyten zwischen 5100 und 8650 ergeben.

Der Hämoglobingehalt nach Sahli ist immer unter der Norm gefunden worden (55—62).

Qualitativ hat der Blutaussstrich folgende Verhältnisse geboten:

	12. XII.	20. XII.	24. XII.	30. XII.	15. II. 20	13. III.	16. IV.	10. V.	11. V.
Polyfragment. Leukocyten	69	67	70	77	78	90	85	75	90%
Eosinophile	5	5	4	3	4	0	2	4	3%
Lymphocyten { kleine	17	25	17	16	11	5	18	11	1%
{ große	1	2	5	1	5	2	4	7	0%
Mastzellen	1	1	2	1	0	1	0	0	1%
Übergangsformen.	2	0	2	2	2	2	5	0	5%

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung entwickeln sich eigenartige körperliche Veränderungen.

11. IX. 19 tritt plötzlich hohes Fieber bis $39,8^\circ$ auf, für das eine eigentliche Ursache nicht gefunden werden kann. Pat. läßt sich zudem nicht untersuchen, fühlt sich völlig wohl dabei. Sie geht umher, ist nicht im Bette zu halten, scherzt und singt, tänzelt umher. Die Stimme schreit sie heiser, die Augenlider schwellen an, die Knöchel und der Rücken der Füße werden ödematös. Jedes Ermüdungsgefühl fehlt völlig. Im Urin zeigen sich Spuren von Eiweiß, keine Zylinder. Nach 14tägiger Fieberperiode fällt Anfang Oktober eine tiefgreifende somatische Veränderung auf. Es stellt sich eine starke Salivation ein, welche die Pat. zwingt, dauernd auszuspucken. Es werden neben dem verschluckten Speichel (im Oktober 19 bis Januar 20) Tagesmengen bis zu 650 ccm gemessen. Die Untersuchung des Sputums (4. Januar 20) ergibt eine zähe, glasige durchscheinende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion gegen Lackmus und dem spezifischen Gewicht 1005. Nach Zusatz von verdünnter Essigsäure bildet sich ein fadiger Niederschlag, das Filtrat ergibt mit Ferrieyankali eine geringe Ausflockung. Der Chlorgehalt mit Rhoden-Ammonium titriert beträgt 2,9% (normal etwa 1,0—2,0%). Ein Pilokarpinversuch (subkutane Injektion von 0,001 Pilokarpin 5. XI. 19) wird beantwortet mit einer Ausscheidung von 170 ccm Sputum in der Stunde gegenüber einer Tagesmenge von 300 ccm neben dem verschluckten Speichel in diesen Tagen. Im weiteren Verlaufe findet sich dann eine myxödemartige Gedunsenheit des Gesichts, des Halses und der unteren Extremitäten, die durch eine abnorme Fettablagerung in der Folgezeit substituiert wird. Zudem besteht ein kaum zu sättigender Heißhunger auf alles, was die Kranke nur erhalten kann. Sie drückt sich aus in der Gesichtskurve. Das Gewicht der Pat. bei der Aufnahme 55,2 kg (1,60 m Größe) erreicht am 18. IX. das normale Gewicht von 60 kg und zeigt weiterhin eine steigende Tendenz bis zum Höhepunkte (18. XII. 19) von 75,2 kg, um alsdann langsam (26. II. 20) über das Normalgewicht hinab zu fallen auf 56,5 kg (5. V. 20) und um diese Höhe sich zu halten (siehe Abb. 2).

Der Gewichtskurve parallel verläuft ungefähr die Tagesmenge des Speichelflusses und hat etwa 8—10 Tage später die Höchstmenge erreicht. Dann hat sich der Speichelfluß eine Zeitlang in den Mengen schwankend gehalten, um ebenfalls (von Mitte Januar 1920) unter Medikation von Atropin und Skopolamin abzusinken und im Februar zur Norm zurückzukehren. Vor allem hat sich das Fett am Beckengürtel und am Oberschenkel (Dez. 19) stark entwickelt und verleiht den Nates eine Rundung und Fülle. Die Gefäßfurchen tritt dadurch besonders

stark hervor. Auch die Lendengegend weist einen üppigen Fettreichtum auf. An den Cristae iliacae und den Trochanteren finden sich ausgedehnte Fettwülste. Der Bauch zeigt ein kompaktes Fettpolster, die Brustwarzen hängen dagegen schlaff und welk herunter (Abb. 1). In der Schamgegend verwischt sich nach oben die Grenze der Schamhaare; bei genauerem Zusehen zeigt sich, daß die Schamhaare ausgefallen sind und sich eine lanugoartige Behaarung zum Nabel aufwärts entwickelt. In den Achselhöhlen schwinden die Haare. Das Kopfhair ergraut, stirbt ab, fällt ganz aus. Nur wenige Haare bleiben noch strähnig borstig zurück. Im Jan. 20 zeigt der Haarschwund einen Stillstand und Neigung zur Rückbildung, doch treten zuerst kurze Haare auf, die zunächst wieder ausfallen. Zudem wird



Abb. 1. 9. XI. 1919.

der Haarwuchs durch eine zeitweilige Furunkulose aufgehalten. Erst allmählich (März 20) bildet sich ein guter Haarschopf wieder aus. Zu einem ausgesprochenen Bartwuchs kommt es zunächst infolge der Eitelkeit der Pat. nicht. Die garstig harten Bartstoppeln an der Oberlippe werden immer wieder weggezupft, erst als Pat. sich infolge hypochondrisch-depressiver Verstimmung vernachlässigt, kommt es zu einer kräftigeren Andeutung eines Weiberbartes. Desgleichen finden sich unterm Kinn einige Bartsträhnen. Gleichzeitig kommt eine allmählich anschwellende Harnflut zur Beobachtung. Die Tagesmenge von Urin steigt staffelförmig im Verlaufe von 4 Wochen zu einer Ausscheidungsmenge bis zu 7200 ccm (22. Okt. 19) an, sinkt dann herab, um im Dezember Tagesschwankungen um 2000 ccm zu zeigen. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1002 und 1005. Im Anfange zeigen sich Spuren von Albumen, niemals Zylinder, Sacchar. wird niemals nachgewiesen.

Im Oktober 19 hat sich eine Trägheit des Stuhles eingestellt, die sich zu einer lästigen Obstipation gesteigert und die Zeit der Beobachtung über angehalten hat. Die Entleerung des Stuhles ist zumeist nur auf ein Laxans erfolgt. Daneben ist die Pat. (Dez. 19 bis Febr.) durch ein dauerndes, oft kaum unterdrückbares Aufstoßen gequält. Auch Erscheinungen mehr flüchtiger Natur stellten sich ein. Die bisher 2 mal regelmäßig aufgetretene Menstruation zessiert und tritt nach weiteren 2 Monaten, zunächst nur schwach wieder auf. Vorübergehend kommt es an verschiedenen Teilen des Körpers so am rechten Oberarm zu umschriebenen juckenden und geröteten (Okt. 19) Stellen mit weißlichen Quaddeln. Am 24. III. 20 werden der Kranken zur Prüfung der Toleranz für Kohlenhydrate 100 g Traubenzucker verabreicht. Die Urinmenge in 24 Stunden: 1900 ccm, nach 150 g (26. III.) in 24 Stunden: 1550 ccm. Die Temperatur erhebt sich 6 Stunden später beide Male auf 37,5, die Atmung auf eine Frequenz von 21. Der Urin bleibt bei dem Versuch am 24. III. frei von Zucker, zeigt beim 2. Versuch am 26. III. vergoren etwa $\frac{1}{4}\%$ Zucker.

Während körperlich sich gewaltige Veränderungen vollziehen, ist sie psychisch

nicht wesentlich verändert. Sie behält ihre manisch gehobene Stimmungslage, wechselt noch immer leicht die Zielvorstellung, ist leicht ablenkbar. Witzelnd und scherzend knüpft sie in der Unterhaltung an klang- und begriffsähnliche Worte an.

Schnurrige Bemerkungen und Sprüche in deutscher und englischer Sprache lassen die Unversehrtheit des Gedächtnisses erkennen. Mehr und mehr treten dann jedoch Stimmungsschwankungen (Ende Nov. 19) auf. Pat. wird häufiger reizbar, tief verstimmt. Empfindet jetzt erst die Unruhe auf der Abteilung unangenehm und schwer. Fühlt sich durch den fortwährenden Speichelfluß sehr belästigt und gequält. Sie verfällt in dem späteren Verlaufe in eine anhaltende schwermütige hypochondrische Verstimmung, welche erst an Stärke zeitweilig im April, nach dem Abklingen der körperlichen Umwälzung jedoch nicht völlig abgeblaßt ist. Bis zur Überführung (Mai 20) in eine andere Anstalt äußerte sie suizidale Absichten. „Ich gehe einem qualvollen, langsamen Tode entgegen. Mein Körper ist ganz voll Eiter; er ist so schwer wie eine Zentnerlast. Der Leib ist nicht von Fleisch und Blut, sondern von Metall. Meine Därme arbeiten nicht mehr.“ Sie leidet ferner oft an Verarmungsideen, die auch einer gewissen Begründung nicht entbehren haben, der Mann könne den Aufenthalt nicht mehr bezahlen. Sie falle ihrer Familie nur zur Last. Ergeht sich in schweren Selbstvorwürfen, sie sei an ihrer Krankheit selbst schuld. — Aus dieser schweren Depression heraus verlangt sie häufig nach einem Messer oder nach einer tödlichen Dosis Gift. Zumeist zeigt sie sich völlig teilnahmslos für die Geschehnisse der Umgebung, liegt ohne jegliche Spontaneität mit traurig stumpfen Gesichtsausdruck zu Bette. Zuspruch weist sie unwirsch ab, äußert dann monoton: „Ich bin doch verloren, mir ist nicht mehr zu helfen.“

Am 12. V. 20 ist die Pat. in eine Heil- und Pflegeanstalt überführt.

Therapeutisch haben Sedativa und Schlafmittel gedient. Durch eine mit Quecksilber, Jodkali und Neosalvarsan kombinierte antiluetische Kur (vom 11. X. bis 26. XI. 5,1 g Neosalvarsan), vom 9. XI. bis 16. II. 20 5,2 g Neosalvarsan) ist das auslösende Moment der Erkrankung bekämpft worden. Symptomatisch sind die lästigen Darmerscheinungen, die Salivation, die Polyurie durch Atropin und Skopolamin zu beeinflussen versucht. Auch Hypophysin ist 7 mal gegeben worden. Der sichere Erfolg ist fraglos durch die antiluetische Kur verbürgt worden, welche zunächst die Polyurie, dann die atonischen Darmerscheinungen sowie den hypophysären Fettwuchs, zuletzt die Salivation wirksam nach und nach zum Schwinden gebracht hat.

Die Röntgenaufnahme hat überhaupt keine Anhaltspunkte für etwa vorliegende Veränderungen im Gebiete der Sella turcica ergeben.

Entlassungsbefund am 11. V. 20.

Das Gewicht der Pat. ist auf 56,1 kg herabgegangen. Der Haarwuchs zeigt wieder femininen Charakter, nur besteht der Bartwuchs an der Oberlippe. Pat. ist seit Januar 1920 völlig amenorrhöisch geblieben. Das Speien hat so gut wie ganz aufgehört, die tägliche Urinmenge schwankt innerhalb der physiologischen Breiten mit dem spezifischen Gewicht 1008—1011. Der Körper hatte die gewöhnliche Fettverteilung und auch diese nur in geringem Maße. Der Gewebsturgor ist überall gleichmäßig, nirgends myxödematös, die Haut eher welk und etwas faltig infolge des Fettschwundes, es besteht eine geringe Blässe des etwas derben, gedunsenen Gesichtes und eine geringe Injektion der sichtbaren Schleimhäute. Die Pupillen sind mittel-gleichweit-rund und von träger Reaktion auf Licht, doch prompt auf Konvergenz.

Augenbewegung nach allen Seiten frei. Der Facialis innerviert beiderseits gleich stark, die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nicht belegt, nicht zitterig, die Gaumenböden werden gleichmäßig gehoben.

Kniesehenreflexe sind beiderseits schwach auslösbar, links geringer als rechts. Achillessehnenreflexe sind beiderseits 0, am linken Fußgelenke besteht eine geringe Hypotonie. Oppenheim beiderseits 0. Babinski beiderseits 0. Romberg 0. Abdominalreflexe 0. Gang nicht ataktisch, sicher. Sensibilität: Die Berührung mit Pinsel wird überall lokalisiert, spitz und stumpf wird überall prompt ohne Verlängerung der Reaktionszeit angegeben, insbesondere bestehen auch keine hypästhetischen oder analgetischen Zonen perimammillär oder am Abdomen. Die Sprache zeigt keine artikulatorischen Störungen, Fingernasenversuch wird beiderseits sicher ausgeführt, ebenso der Kniehackenversuch. Kinästhetische oder stereognostische Störungen bestehen nirgends. Herz nicht vergrößert, Töne rein, Aorta insbesondere nicht verbreitert, Puls mittelkräftig regelmäßig 112. Hgl. 62 nach Sahli. Erythrocytenanzahl 4,080,000. Leukocytenanzahl 8650. Qualitative Differenzierung: polyfragmentr. 90. Kleine Lymphocyten 5, große Lymphocyten 1, Übergangsformen 5, Mastz. 1, eosinophile 3. Urin: Album. 0, Sacch. 0, Rea. sauer. Die Temperatur hat sich innerhalb der Norm bewegt. Lumbalpunktion: Druck im Sitzen 180 Liquor wasserklar. Nonne +, Pandy ++. Lymphocyten 28/3. WaR. positiv bei 0,25.

Zusammenfassung.

Nach der Vorgeschichte hat sich die Patientin luisch infiziert. Die venerische Ansteckung liegt über 20 Jahre zurück. Nach dem Ausfall der WaR. im Serum (5. VII. 19) ist der Ausfall einmal schwach positiv, ein andermal (12. VII. 1919) negativ gewesen, bis dann die Lumbalpunktion am 6. X. 1919 zum ersten Male eindeutig auf einen luischen Prozeß neben dem positiven Nonne und der verschiedenen starken Pleocytose hinweist. Das Fehlen der WaR. im Blut spricht nach Plaut mit Wahrscheinlichkeit in 80% für Hirnlues, die Lymphocytose sowie Nonnes Phase im luischen Spätstadium für einen meningitischen Prozeß. Der Ausbruch der Erscheinungen der Hirnlues viele Jahre nach der Infektion findet sich ja nicht selten. Der negative bzw. schwach positive Wassermann im Blut gibt einen Fingerzeig für einen mehr lokal umschriebenen luischen Prozeß meningomyeloischer oder auch gummöser Art. Eigenartig sind die Beziehungen zwischen dem bisher latenten luischen Prozeß und der manisch-depressiven Psychose; sie lassen wechselseitige Verkettungen von exogenen Faktoren mit endogenen, vielleicht präformierten Komplexen ahnen. Das klinische Bild zeigt eine Summe von Erscheinungen, welche gestatten, den luischen Prozeß vornehmlich in gewisse Teile des Zwischenhirns zu verlegen. Unter unseren Augen vollzieht sich nach jähem, fieberhaftem Anstieg der Temperatur ohne ersichtliche äußere Ursache und ohne Ermüdungsgefühl der Patientin eine Umstellung des ganzen Organismus. Nach 14tägiger Fieberphase setzt darauf eine Harnflut ein, die mit 3000 ccm intermittierend in der Folgezeit von 4 Wochen auf eine Tagesmenge von 7200 ccm ansteigt. Erst allmählich fällt die Polyurie ab; 77 Wochen nach dem Kulminationspunkte bewegen sich die Tagesmengen in physiologischen Grenzen (siehe Abb. 2). Das spezifische Gewicht schwankt

zwischen 1003—1008. Fast gleichzeitig stellt sich eine diffuse myxödemartige Hautschwellung am ganzen Körper ohne nephrogene Anzeichen ein. Diese wird durch eine sich rasch entwickelnde Fettablagerung substituiert, die in der Gewichtskurve ihren berechneten Ausdruck findet. Die Menses zessieren, um nach zweimonatlicher Amennorrhöe in regelmäßigen Abständen noch zweimal aufzutreten. Äußerlich werden noch Erscheinungen am Körper sinnfällig, welche eine Verschiebung der sekundären Geschlechtscharaktere nach dem männlichen Typ vorübergehend zeigen. Das Kopfhaar fällt aus, in der Achselhöhle werden die

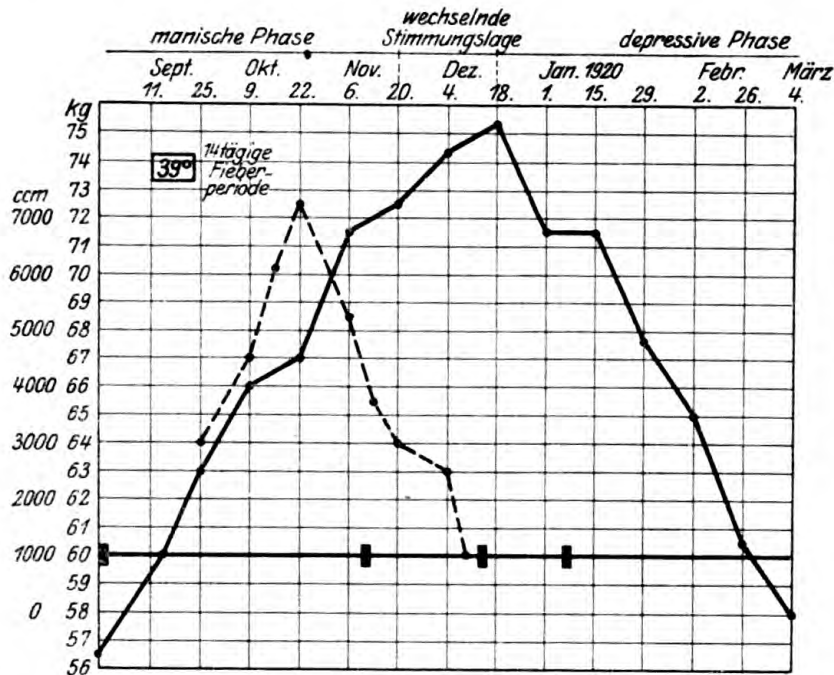


Abb. 2. - - - - - Urinmenge. ——— Gewichtskurve. ■ bezeichnet das Auftreten der Menses.

Haare spärlicher, die Pubes nehmen einen mehr in den virilen Typ schlagenden Charakter an, der durch den Bartwuchs an Oberlippe und Kinn prägnant wird.

Dieses Syndrom findet sich bei dem Krankheitsbilde der Dystrophia adiposo-genitalis, wie es zuerst von Fröhlich 1902 beschrieben ist. Es wird als der Ausdruck einer ursächlichen Schädigung der Hypophyse selbst oder einer solchen der Hypophysengegend angesehen, so daß eine Verminderung oder ein Ausfall der hypophysären Funktionen daraus resultiert. Die Röntgenaufnahme (10. V. 1920) hat zwar keinerlei krankhafte Veränderungen insbesondere im Gebiete der Sella turcica erkennen lassen; also bleibt die Vermutung offen, ob der Prozeß sich in der Hirnsubstanz oder an den Meningen der Hypophysengegend

abgespielt hat. Dabei sei bemerkt, daß das Röntgenbild der sella turcica allerdings nur Aufschluß über den sagittalen, nicht über den vertikalen Durchmesser gibt.

Welcher Art und Natur sind nun diese Ausfallserscheinungen, was ist uns aus experimentellen und operativ-therapeutischen Maßnahmen auf diesem noch höchst problematischen Gebiete bekannt?

Die pathogenetische Bedeutung der Störungen seitens der Hypophyse liegt nach Biedl in einer Verminderung der sekretorischen Fähigkeit der Drüse, wie sie durch destruktive Prozesse, durch Kompression des Hypophysenstieles und bei intrakraniellen Drucksteigerungen hervorgerufen wird. Nach operativer Schädigung der Hypophyse und Verlegung der Verbindung zum Infundibulum und Ventrikel stellt sich eine mehrere Tage andauernde Hyperthermie ein. Nach Jakob j setzt das Sekret der Hypophyse die Regulation der nervösen Apparate der Wärmebildung und Wärmeabgabe im Sinne des Wärmehaushaltes herauf und herab, nervöser Apparate, welche im Gebiete des Infundibulums und des zentralen Höhlengraus am Boden des 3. Ventrikels angenommen werden. In Übereinstimmung damit läßt sich auch die Erscheinung der Polyurie bringen. Sie ist nach Falta der Ausdruck der Reizung einer bestimmten Stelle des Hirnstammes oder der Reizung des neurohypophysären Anteils am Hirnanhange; die vermehrte Abgabe, eine pathologische Überfunktion der Pars intermedia der Hypophyse, soll vor allem dies auffällige Symptom der Harnflut auslösen, sei sie spezifisch diuretisch, sei sie die Folge der Verstärkung der Herzkontraktionen. Doch ist die Polyurie vorübergehender Natur gewesen und durch eine andere sinnfällige Erscheinung mehr und mehr abgelöst worden: die starke Adipositas. Die Anschauungen, welche zur Erklärung dieses eigenartigen Phänomens im einzelnen herangezogen sind, mögen hier unberücksichtigt bleiben; sie konvergieren nicht, sind teilweise völlig kontrovers. Für den vorliegenden Fall muß angenommen werden, daß auf eine Überfunktion von seiten der Pars intermedia eine Einschränkung der Sekretabgabe, welche eben zur Dystrophia adiposogenitalis geführt hat, gefolgt ist. Auch hier muß eine Schädigung des Infundibulum und des Tuber cinereum in ihrem wechselseitigen, zwischen nervösem Mechanismus und Chemismus innerer Drüsensekrete bestehenden Beziehungen angenommen werden. Für die Trägheit des Gesamtstoffwechsels spricht in gewissem Sinne die erhöhte Toleranz für Kohlehydrate. Nach 100 g Dextrose trat keine alimentäre Glykosurie auf, erst nach Verabfolgung von 150 g Traubenzucker hat sich Dextrose in geringem Maße nachweisen lassen. Im Rahmen der angeführten Symptome gewinnt die Amenorrhöe von 2 Monaten eine gewisse Bedeutung, wenngleich man ja gewohnt ist, im Verlaufe von Psychosen amenorrhöische Phasen häufiger zu beobachten. Man will darin bei der Dystrophia

adiposogenitalis eine beschleunigte Atrophie der Generationsdrüse sehen. Sie soll aber auch begründet sein in einer Schädigung bzw. Zerstörung einer oberhalb der Hypophyse gelegenen Stelle der Regio subthalamica (Falta). Die genannten Symptome lassen sich nach den bisherigen Forschungsergebnissen durch korrelative Beziehungen zwischen dem Sekret der Hypophyse und dem benachbarten nervösen Mechanismus zum Teil erklären. Daneben sind andere eigenartige Erscheinungen zur Beobachtung gekommen, welche Beziehungen zum autonomen Nervensystem aufweisen. Nach H. Meyer und Gottlieb fließen vom Zwischenhirn in einer nahe dem 3. Ventrikel und dem Infundibulum gelegenen Gegend „die tonischen, psychisch beeinflussbaren Impulse durch die Medulla oblongata in die segmentär im ganzen Rückenmark gelegenen spinalen vasomotorischen Zentren. Ihr Erregungszustand wird von den übergeordneten kranialen Zentren aus, reflektorisch von der Peripherie her und auf dem Blutwege durch chemische Agentien beeinflusst.“ Das Sekret aus der Pars intermedia und dem Hinterlappen — das Pituitrin infundibulare — verhält sich pharmakologisch nahezu analog dem Adrenalin; es sensibilisiert fast genau dieselben Angriffspunkte des sympathischen Nervensystems, zudem wirkt es jedoch auf gewisse „autonom“ versorgte Erfolgsorgane im Sinne der Erregung (Falta). Bei der Deutung dieser Erscheinungen beim vorliegenden Falle muß vor allem festgehalten werden, daß der funktionelle Konnex und die Korrelationen der endokrinen Drüsen sich in der Reciprocität und in der Wertigkeitsverschiebung auf dem Boden eines veränderten Chemismus abspielt.

Die Beobachtung des Blutbildes gestattet aus der Morphologie und den relativen Prozentzahlen ungefähr einen biologischen Rückschluß über die geheimnisvollen funktionellen Vorgänge im Organismus zu machen. Sie lassen nach den bisherigen Kenntnissen eine gewisse Klassifikation des Befundes zu, vervollständigen das Krankheitsbild. Insofern ist die cytologische Formel des Blutes als diagnostisches Mittel häufig zu verwerten. Im vorliegenden Falle hat sich einerseits eine gewisse Konstanz in bezug auf die Eosinophilie, andererseits eine allmähliche Verschiebung der polyfragmentierten Leukocyten auf Kosten der lymphoiden Elemente sowie eine steigende Zunahme der mononucleären bzw. Übergangsformen gezeigt. Die Hypereosinophilie und die Mononucleose werden auf chemotaktische Wirkungen, vielleicht im Sinne der Erregung des „autonomen“ Nervensystems, zurückgeführt. Hierbei sei erwähnt, daß Eosinophilie unter anderem häufiger bei Neurasthenie, nach Injektion von „autonomotropen“ (Naegeli), in engerem Sinne parasympathisch wirkenden Mitteln gefunden werden. Des Interesses halber möge parenthetisch auch auf das Asthma bronchiale hingewiesen werden, eine Erkrankung dunkler Pathogenese, für welche

von jeher eine nervöse Konstitution, d. i. ein vasomotorischer Nerven- einfluß, angenommen ist und welche neuerdings auch als Diathese, d. i. eine Krankheitsbereitschaft, vermutlich bewirkt durch innersekretorische Stoffwechselprodukte, angesehen wird. Es läßt sich eine gewisse Analogie zu dem Befunde des vorliegenden Zustandes nicht ganz von der Hand weisen. Über das Phänomen der Vermehrung der mononucleären bzw. Übergangsformen, das beobachtet wird, wenn auch andere myeloische Zellelemente im Blute kreisen, ist genetisch nur wenig bekannt. Sie tritt meist nach längerem Bestehen einer neutrophilen Leukocytose auf, stellt sich auch ein bei Anwendung „autonomotroper“ Mittel (Naegeli).

Die Chlorose, die sich bei der Kranken findet, dürfte der Ausdruck einer gesteigerten Hämatopoese sein infolge der Schädigung des myelogenen Gewebes und der Hämoglobinverarmung durch die myxödematösen Hautschwellungen, wobei der luische Prozeß gewiß eine wesentliche Rolle mitspielt. Im übrigen sind besondere Verschiebungen der roten und weißen Blutkörperchen nicht beobachtet.

Der Gefäßtonus verschiebt sich im Laufe der Beobachtungszeit von 116 mm Hg Riva-Rocci nach 140 mm Hg. Das Phänomen könnte möglicherweise eine Begründung in der antiluischen Kur (mit den intravenösen Injektionen) finden. Andererseits ist die Blutdrucksteigerung, die erst in der depressiven Phase der Kranken zur Beobachtung kam, vielleicht im Sinne eines somatopsychischen Symptoms auf dem Wege über das zentrale Vasomotorenzentrum, wie so häufig bei Hypochondrischen zu verwerthen. Der Suprareninversuch zu den verschiedenen Zeiten zeigt (23. XII. 1919 und 23. IV. 1920) beide Male den Anstieg des Blutdruckes nach 5—6 Min. um 21 bzw. 16 mm Hg. hält sich vorübergehend auf der erreichten Höhe, um nach 8—10 Min. zur ursprünglichen Spannungshöhe herabzusinken; das gleiche Verhalten ergibt der Versuch am 29. I. 1920, wo die Patientin unter Atropinwirkung gestanden hat. Der Ablauf dieser Versuche entspricht der Norm, gestattet daher keinerlei Einblick und Rückschluß auf die Veränderung des vasomotorisch nervösen Mechanismus. Auch weist der Zuckerbefund im Urin nach Injektion von Suprarenin auf keinerlei pathologische Veränderung hin; zu bedenken ist nur, daß der Versuch angestellt worden ist, wo der Habitus der Patientin die charakteristischen Merkmale der Dystrophia adiposogenitalis nicht mehr geboten hat. In diesem Stadium wird die glykosurische Wirkung des Suprarenins meist vermißt (Falta).

Prägnant tritt fernerhin Salivation in die Erscheinung. Nach Ludwigs fundamentalen Untersuchungen findet sich ein dickflüssiges, zähes Sekret der Glandula submaxillaris, das reich an Schleim und sonstigen spezifischen Bestandteilen ist, bei Übererregbarkeit bzw. Reizung

des Sympathicus. Der Pilocarpin-Versuch kann leider nicht ersehen lassen, ob die vermehrte Speichelsekretion auf 170 ccm in der Stunde lediglich zu deuten ist als eine Zunahme des wäßrigen Anteils infolge einer gesteigerten parasympathischen Funktion der Chorda Tympani oder eines konzentrierten Speichels als Folge einer Sympathicusreizung, da eine genauere Analyse des Speichels nach dem Versuche nicht vorgenommen ist. Doch dürfte es sich nach allem um die Absonderung eines mehr dünnflüssigen Speichels gehandelt haben, da Pilocarpin als parasympathikotonisches Mittel die Sekretion der Drüsen fördert. Die Erscheinung der wochenlangen Salivation ist nach dem analytischen, allerdings nur einmal erhobenen Befunde, als Wirkungsfolge am Sympathicus der Glandula submaxillaris zu deuten. Der physiologische Ablauf des Pilocarpinversuches weist auf die funktionelle Intaktheit des Chorda-Tonus hin. Die myxödematösen Hautveränderungen zeigen sich als Begleiterscheinung bei Störungen der Schilddrüse, sind aber wie bei dieser in ihrer Genese völlig unklar, jedenfalls höchst problematisch, wie ja überhaupt die Regulation des Wasserhaushaltes des Körpers noch völlig rätselhaft ist. Ob Zusammenhänge mit zentralen Zentren des autonomen Nervensystems bestehen, könnte man im Rahmen der bisher angeführten Erscheinungen vielleicht für den vorliegenden Fall annehmen. Die Veränderungen des Haarwuchses, das Ausfallen und Ergrauen der Haare sowie die für kurze Zeit beobachteten Erscheinungen flüchtiger Natur lassen Einflüsse des vasomotorischen Systems nicht verkennen. Die lästigen Darmerscheinungen, die Obstipation und der Singultus, lassen sich als Hemmungserscheinung der peristaltischen Wellen infolge Ausfalls des Vagustonus sehr wohl erklären. Die therapeutische Beeinflussung mit Atropin bzw. Skopolamin rechtfertigte die Annahme. Sehr wertvoll wären eine genauere fortlaufende Stoffwechseluntersuchung (Fett, Kohlenhydrat, Purinstoffwechsel) sowie das Verhalten des Blutzuckers gewesen; die genauere anatomische Untersuchung hätte wesentlich zur Klärung des Falles beitragen können.

Restlos sind alle Symptome nicht zu erklären, doch dürfte sich retrospektiv aus den obigen Ausführungen der Ablauf der Erkrankung nach den jetzt herrschenden pathologisch-physiologischen Anschauungen ungefähr so verhalten haben. Dabei wird vorausgesetzt, daß Pituitrin sich pharmakologisch wie Adrenalin verhält. Die Schwierigkeit einer solchen Deutung liegt auf der Hand. „Vor allem läßt sich zunächst nicht entscheiden, ob ein Krankheitsprozeß die Arbeit der Drüsen steigert oder herabsetzt, an der einen so, an der anderen anders wirkt. Daraus könnten sich sehr wohl manche Unsicherheit und manches Schwanken der Symptomatologie erklären. Auch für die gleiche Drüse kann man schwanken“ (Krehl).

Aus Gründen, welche sich aus der psychischen Analyse ergeben, zerlegen wir gewöhnlich die Summe von Erscheinungen und stellen aus den Einzelercheinungen nach den jeweilig empirisch am wichtigsten imponierenden Momenten einen abstrakten Begriff, in der Medizin ein Syndrom, auf. Dies birgt die Gefahr des Subjektiven und des Hineindeutens in sich, erklärt zugleich den häufigen Wandel der Anschauungen im Laufe der Zeiten. Dieses Risikos muß man sich besonders in der Deutung des physiologisch-pathologischen Ablaufes im vorliegenden Falle klar sein. Man rechnet mit sehr vielen problematischen, unbekannten Faktoren von wechselnder relativer Wertigkeit, so daß eine ungeahnte Fülle von Permutationen, um ein mathematisches Exempel vergleichsweise heranzuziehen, möglich ist. Die korrelativen Beziehungen zwischen dem nervösen Mechanismus und dem Chemismus der Sekrete innerer Drüsen, deren Eiweiß- und Kolloidchemie uns in ihrer Wirkungsweise bisher noch fast völlig verborgen geblieben ist, bilden ein ganzes Bündel solcher Faktoren. Nach den herrschenden Vorstellungen ist die Temperatursteigerung beim Ausbruch der *Dystrophia adiposogenitalis* ein Anzeichen für die zentrale Störung der Wärmeregulation, deren Funktionsmodus noch unbekannt ist. Sie leitet eine über Wochen sich erstreckende Phase der Polyurie und eine über Monate sich erstreckende Phase zunehmender Fettsucht ein. Aus ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge darf vielleicht geschlossen werden, daß zunächst infolge pathologisch gesteigerter Funktionen der *Pars intermedia* Schädigungen luischer Veränderungen irgendwelcher Art als Reizsymptom die Polyurie aufgetreten sind mit einer nebenher laufenden erhöhten Wassersorption des Körpers, die größtenteils das anfängliche Ansteigen der Gewichtskurve erklärt. Die myxödemartige Veränderung der Haut — und die folgende Substitution durch Fett als Folge biologischer Reaktionen legt die Annahme eines späteren Versiegens, vornehmlich der Funktion der *Pars intermedia* sowie des nervösen Anteils der Hypophyse — eine neurohypophysäre Insuffizienz nahe. Diese Merkmale sind mit dem Syndrom der *Dystrophia adiposogenitalis* im Einklang zu bringen und zu deuten. Offen bleibt dabei, ob eine gesteigerte noch unbekannte Funktion seitens der Genitaldrüse gewissermaßen aus einer funktionellen Gegensätzlichkeit heraus vikariierend das Übergewicht über den Stoffwechsel erlangt hat. Größere Schwierigkeit bereitet es, die Reduktion des Gewichtes des Organismus sowie das allmähliche Schwinden der zur Beobachtung gekommenen Erscheinungen nach dem Warum und Wie zu beantworten. Liegt eine teilweise *Restitutio ad integrum* der geschädigten Organbezirke infolge der eingeleiteten antiluischen Kur vor? Ende November ist der erste Turnus einer kombinierten Behandlung beendet, Mitte Dezember ist der Stillstand mit dem folgenden Abfall der Gewichtskurve zu vermerken.

Im Verlaufe der 2. Neosalvarsankur (9. I. bis 6. II. 1920) fällt die Gewichtskurve geradezu rapide ab. Anhangsweise sei an dieser Stelle bemerkt, daß die Patientin sich in der depressiven Phase befunden hat. Als Begleiterscheinungen sind die übrigen Erscheinungen mehr vom pharmakologischen Gesichtspunkte zu beurteilen. Sie haben an entsprechender Stelle eine Deutung gefunden. Das Wechselspiel zwischen hypophysären Chemismus und autonomen Erfolgsorgan könnte zum Ausbau einer funktionellen Diagnostik von Störungen der Hypophyse und des Zwischenhirns, des Sitzes autonom regulatorischer Zentren vielleicht dienen. Unberücksichtigt ist bisher geblieben bis auf den Hinweis der amenorrhoeischen Erscheinung die Frage nach der Einwirkung des veränderten Funktionsmodus der Hypophyse auf die Sekrete der anderen Drüsen des endokrinen Organsystems, wobei weiterhin eine primäre luische Affektion des betreffenden Organs mit der wiederum zu erwartenden Störung des funktionellen Chemismus außer acht gelassen sein mag. Sie rollt ein ganzes Problem ungelöst und nicht zu entwirrender Fragen auf. Lehrreich und interessant ist die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes, das An- und Abschwellen der Erscheinungen. Das Fieber signalisiert gewissermaßen den Beginn der Störung in dem dynamischen Gleichgewichtszustande des Organismus, um schließlich nach einer Umstellung der biologischen Kräfteverhältnisse mit Ablauf der in die Erscheinung getretenen Veränderungen in eine neue vitale Gleichgewichtslage zu pendeln. Die depressive Phase hat nach einem Mischzustande wechselnder Stimmungslage etwa dann eingesetzt, als die Patientin den Kulminationspunkt der Gewichtskurve überschritten hat (vergl. wiederum Abb. 2).

Seitdem hat sie die restierenden Erscheinungen der Salivation und des Singultus mit affektiv wachsender, hypochondrischer Verstimmung empfunden. Psychisch hat bei der Erkrankung vor allem im Anfang die manische Phase der Patientin mit einer manisch-depressiven Konstitution imponiert. Erst als die Unruhe und Erregung geschwunden waren, hat sich durch die Lumbalpunktion die Diagnose nach einer luischen Affektion sichern lassen. Die Paralyse als nächstliegendes Zustandsbild kann man nach dem ganzen Verlaufe wohl mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Zwar hat die Kranke vorübergehend echte Größenideen unsinnigen Inhalts gezeigt, doch hat sie die geistige Komposition, vor allem auch das Gedächtnis und die Merkfähigkeit, die ganze Krankheit hindurch in ihrem Bestand unversehrt behauptet. Sichere körperliche Anhaltspunkte bestehen weder für eine Paralysis progressiva noch für eine Tabes, wiewohl Anzeichen für eine letztere nach dem Befund vom 11. V. 1920 nicht ganz von der Hand zu weisen sind. Etwas gezwungen mag der Hinweis erscheinen, daß Meggendorfer für eine Reihe von Fällen mit Hypophysentumoren, welche Hinterstrangssymptome

zeigen, diese Ausfallerscheinungen als hypophysogen bezeichnet. Er zieht für die Berechtigung seiner Annahme zum Vergleiche die Versuche von Külbs heran, welcher nach intravenöser Injektion von Suprarenin ähnliche Hinterstrangsdegeneration feststellen konnte. Wiederum erweist sich eine gewisse Identität zwischen der funktionellen Wirkungsweise von Suprarenin und Pituitrin.

Mit Wahrscheinlichkeit ist im vorliegenden Falle ein luischer Prozeß an der Basis des Gehirns mit vornehmlicher Lokalisation im Bezirke der Hypophyse und des Zwischenhirns anzunehmen, der sich vermutlich in Form einer umschriebenen Meningoencephalitis abgespielt hat.

Eine ungelöste Frage bleibt noch, ob und inwiefern die Lues als exogenes Moment vielleicht ursprünglich einen manischen Erregungszustand an einem endogen dazu veranlagten Gehirn herbeigeführt oder ob primär der neue Ausbruch in der zirkulär auftretenden manisch-depressiven Konstitution eine latente Lues manifestiert hat. Der Frage näher gebracht würde man durch eine genauere Beobachtung, insbesondere des zeitlichen Ausbruches nach der venerischen Infektion und des Verlaufes der in der Anamnese erwähnten früher mehr cyklothym erscheinenden Veranlagung. Es würde sich vielleicht auch eine Beurteilung für die Modifikation einer Psychose durch luisch-toxische Schädigungen des Gehirns finden lassen. „Was die Lues cerebri betrifft, so haben Ziehen, Saiz und Janet interessante Beobachtungen mitgeteilt, bei denen sich im Verlaufe des organischen Gehirnleidens das Symptomenbild des manisch-depressiven Irreseins entwickelt.“ (Zitiert nach A. Westphal.) Auch Plaut (zitiert nach Nonne) behauptet, daß manisch-depressive Zustände bei luisch infiziert Gewesenen vorkommen. Desgleichen erwähnt Nonne einen Fall von zirkulärer Psychose bei Lues cerebri. Von Bedeutung in diesem Zusammenhange ist auch die Tatsache, daß ein Bruder der Patientin an Geisteskrankheit gelitten hat. Noch müssen wir uns mit der Symptomatologie der Erkrankungsformen begnügen, möge die nosologische Betrachtungsweise bald genauere Aufklärung in dieses Gewirr ungelöster Probleme bringen!

Vom theoretischen Standpunkte ist der vorliegende Fall wegen seines Vorzuges, das Neben- und Ineinander der Erscheinungen zu vermitteln, vielleicht von großem Wert, um sie auf Grund der bisher gefundenen biologisch und anatomischen Kenntnisse zu deuten. Insofern dürfte die genauere Schilderung von klinischen Krankheitserscheinungen einen Baustein im Aufbau unserer Erkenntnisse bilden. Von rein wissenschaftlichem Standpunkte ist es zu bedauern, daß eine wesentliche Aufklärung durch die Obduktion vermißt werden muß.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling, für die Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen¹⁾.

Literatur.

Aschner, B., Über das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn usw. Berl. klin. Wochenschr. 1916, 28. — Biedl, A., Innere Sekretion. 1913, 2. Aufl. — Cassirer, W., Vasomotorisch-trophische Neurosen. 1912, 2. Aufl. — Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. — Krehl, L., Pathologische Physiologie. 1918, 9. Aufl. — Meggendorfer, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Neur. Bd. 55. — Meyer, H. u. Gottlieb R., Die experimentelle Pharmakologie 1914, 3. Aufl. — Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. 1912. — Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. 1915, 3. Aufl. — Westphal, A., Manisch-depressives Irresein und Lues cerebri. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 65. Bd. 1908. S. 829.

¹⁾ Bei der am 1. Juni 1920 bereits abgeschlossenen Arbeit sind die umfassenden Veröffentlichungen von Aschner, L. R. Müller, Leschke u. a. nicht berücksichtigt. Sie stellen die im vorliegenden Falle vorausgesetzte Annahme für die Lokalisation des Prozesses auf eine noch festere Grundlage.

Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Von
Dr. H. Pette.

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

(Eingegangen am 25. Juli 1920.)

Gewaltig ist in den letzten Jahren die Literatur der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren angewachsen. Der Ausbau der Untersuchungsmethoden und das Kennenlernen der Wichtigkeit einzelner Symptome, wie sie in örtlicher und zeitlicher Reihenfolge auftreten, gewähren einen weiteren Ausblick in die Diagnostik der Tumoren dieses Sitzes. Diese Tatsache ist um so erfreulicher, als es sich ja hier nicht nur um Probleme handelt, die rein wissenschaftliches Interesse haben, sondern in der Tat um etwas praktisch Wichtiges. Haben wir doch hier einen von den leider ja nur relativ selten dem Messer des Chirurgen zugängigen Hirntumoren vor uns, der in den letzten Jahren mit wachsendem Erfolg operativ behandelt wurde (Krause, Borchardt, Küttner, v. Eiselsberg, Ranzi u. a.). Mehr als sonstwo kommt es hier, wo man sich in der Nähe der lebenswichtigsten Zentren befindet, auf eine exakte Diagnose an. Es genügt nicht nur, den Sitz der Schädigung zu erkennen, sondern für den Chirurgen handelt es sich fast noch mehr darum, welcher Art der Prozeß ist; ist es ein isoliert sitzender Tumor und wie verhält er sich zu seiner Nachbarschaft? Denn wir wissen, daß ein primärer Kleinhirnbrückenwinkeltumor die besten Chancen für einen operativen Eingriff gewährt, während der sekundäre, d. h. ein solcher von der Nachbarschaft ausgehender, der sich dann klinisch auf Grund seines Symptomenkomplexes als Kleinhirnbrückenwinkeltumor annimmt, die Mahnung des Noli me tangere an sich trägt. Leider müssen wir aber heute noch bekennen, daß auf diesem Gebiete trotz aller Fortschritte unser Wissen Stückwerk ist. Trotz des Ausbaues der Diagnostik bestehen unüberwindliche Schwierigkeiten weiter. Die zahlreichen Mitteilungen in der Literatur beweisen es, wenngleich sich auch die Kasuistik der mit Erfolg operierten Fälle mehrt. Daß bei allem schon Erreichten aber noch ein weiterer Fortschritt möglich ist, steht außer Frage. Was die Diagnose so schwierig macht, ist, wie schon angedeutet, die Abgrenzung von den Tumoren benachbarten Sitzes,

d. h. von denen des Pons und des Kleinhirns. Weitere Kenntnis der bei den einzelnen Tumoren sich findenden Symptome, die teilweise in der Regelmäßigkeit ihres Bestehens noch umstritten sind, ist unbedingt erforderlich. Das Studium der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle beweist, wie schwierig die Diagnose sein kann. Auch Oppenheim, der übrigens für sich das Recht in Anspruch nimmt, als einer der ersten einen Tumor dieses Sitzes beschrieben zu haben, während Henneberg und Koch 1902 den Begriff des Kleinhirnbrückenwinkeltumors prägten, sagt, daß ihm fast jeder Tumor dieser Gegend trotz seiner großen Erfahrung auf diesem Gebiet etwas Neues biete und daß deshalb durch Mitteilung einschlägig beobachteter Fälle für den Ausbau der Symptomatologie und der Diagnostik nicht genug geschehen könne. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich es unternommen, mehrere in den letzten Jahren auf der Abteilung Nonne beobachtete Fälle zusammenzustellen. Sieben wirklichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren lasse ich noch 3 Fälle folgen, die unter ähnlichen Symptomen verliefen, und die eine richtige Diagnose am Krankenbett nicht stellen ließen. Bei der Autopsie erwies sich der eine als ein intrapontines Sarkom, der zweite als ein Konglomerattuberkel im Kleinhirn, während der dritte bei dem Fehlen jeglicher nachweisbarer organischer Veränderungen am Hirn als Pseudotumor aufgefaßt werden mußte.

Fall 1. Das 28 jährige Dienstmädchen S. M., das aus gesunder Familie stammte und selbst bis dahin immer gesund war, erkrankte vor 6 Jahren nach einer schweren Influenza mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Abnahme des Sehvermögens; von Anbeginn der ersten Erscheinungen wurde auch das Gehör auf der linken Seite schlechter. Innerhalb 2 Monate wurde Pat. ganz blind. In der Annahme, es handle sich um einen Hydrocephalus int. wurde der Balkenstich gemacht und Liquor abgelassen. Eine Besserung wurde dadurch aber nicht erzielt. In der Folgezeit litt Pat. sehr an periodisch auftretenden Schwindelanfällen mit Anfällen von Herzklopfen, Beklemmung und Sprachstörung insofern, als es ihr schwer fiel, die richtigen Worte zu finden und sie deutlich auszusprechen, zeitweise auch an Schluckbeschwerden. Während der Schwindelanfälle fiel sie häufig hin, hatte aber keine Bewußtseinsverluste, keine Krämpfe. Die letzten 2 Jahre war sie im hiesigen Blindenheim und kam jetzt (14. II. 14) zur Krankenhausaufnahme, da die Kopfschmerzen in den letzten Wochen heftiger wurden.

Status: Mittelkräftiges, leidlich genährtes Mädchen. Auf dem Kopf ca. zweimarkstückgroßer pulsierender Hirnprolaps, Kopf überall sehr klopfempfindlich.

Augen stark vorgewölbt, beim Blick nach rechts bleibt der r. Bulbus deutlich zurück. Völlige Amaurose beiderseits. Reaktion auf L. u. C.: O. Hintergrund: Postneuritische Opticusatrophie beiderseits, l. mehr als r. Ohren: hört links fast gar nichts mehr, rechts Hörvermögen etwas herabgesetzt. Innerer Organbefund regelrecht. Motilität: nirgends gestört. Keine Ataxie. Alle Haut- und Sehnenreflexe in regelrechter Weise auslösbar. Babinski: links angedeutet. Sensibilität: Leichte Herabsetzung für alle Qualitäten im Gebiet des l. Astes des N. trigeminus, sonst intakt. Psychisch: nicht krankhaft verändert.

18. II. Pat. erbricht sehr häufig und klagt erheblich über Kopfschmerzen. Der Puls dauernd frequent zwischen 90 und 100. Die Lumbalpunktion ergibt

einen Druck von über 600. Liquor klar. Phase I + + +, Pandy + + +, Lymphoc. 30/3, Wassermann in Liquor und Blut negativ.

20. II. Seit der Punktion dauernd sehr erhebliche Allgemeinbeschwerden, jammert und stöhnt. Heute früh beim Aufsetzen auf das Becken plötzlich tot zurückgefallen.

Sektion: Kopf: das mäßig dicke Schädeldach hat sehr ausgeprägte Impressiones digitatae, an mehreren kleinen rundlichen Stellen ist vom Knochen nur oder fast nur die Tabula ext. vorhanden. Die Furchen flach, die Windungen glatt und schmal, r. schmaler als l. Beim Herausnehmen des Gehirns quillt reichlich Liquor ab, danach fällt das Gehirn schlaff in sich zusammen. Im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine pflaumengroße, zerreißlich weiche, blutreiche, gelblich-braune Geschwulst, die mit der besonders stark im Bereich des Porus acust. int. muldig ausgehöhlten Hinterfläche der Felsenbeinpyramide fest verwachsen ist, sich sonst aber leicht aus ihrem Bett herausschälen läßt und dann nur zwischen Medulla und Crus cerebelli noch an einer etwas festeren bindegewebigen Hülle hängt. Der Pons und der linke Crus cerebelli sind durch den Tumor leicht eingedellt. Die l. Kleinhirnhemisphäre ist nach hinten verdrängt und leicht usuriert. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein 28jähriges Mädchen erkrankte vor 6 Jahren mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Abnahme der Sehkraft und des Hörvermögens linkerseits. Innerhalb zweier Monate vollkommene Erblindung. Während der ganzen 6 Jahre erträgliches Dasein mit gelegentlichen Anfällen von Schwindelgefühl, Atembeschwerden, Herzklopfen und Sprachstörungen. In den letzten Wochen Verschlimmerung der Beschwerden, so daß Krankenhausaufnahme erforderlich wird. Objektiv findet sich: starke Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, vollkommene Amaurose bei sekundärer Opticusatrophie, Parese im Gebiet des Trigeminus sowie Acusticus links, Abducens rechts und Vagus; keine Störung der Motilität, keine Ataxie. Nach der Lumbalpunktion, die einen Druck von 600 mm ergibt, erfolgt bald der Exitus. Die Sektion ergibt einen pflaumengroßen, weichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der sich mikroskopisch als Fibrosarkom erweist.

In Bremerhaven wurde die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt und bei der ersten Aufnahme in Eppendorf auf Hypophysengeschwulst. Bei der Aufnahme auf die neurologische Abteilung ein halbes Jahr später waren die Allgemein- wie auch die Lokalerscheinungen so ausgesprochen, daß gleich an einen linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor gedacht wurde. Auffallend war hier das relativ frühzeitige und akute Auftreten der allgemeinen cerebralen Erscheinungen mit der ungewöhnlich schnell sich entwickelnden Opticusatrophie, dann der jahrelange Stillstand des Leidens. Trotz der Größe der Geschwulst und der anatomisch nachgewiesenen Schädigung von Pons, Crus cerebelli und Cerebellum selbst, waren die klinischen Erscheinungen seitens dieser Nervengebiete nur gering, indem es zwar zu Paresen im Bereich der entsprechend liegenden basalen Hirnnerven kam, dagegen Motilität und Sensibilität am übrigen Körper ungestört blieben, ebenso auch gröbere cerebelläre Störungen vermißt wurden.

Fall 2: L., Werkmeister, 42 Jahre alt, aus gesunder Familie, verheiratet, 1 Kind klein gestorben, Frau hatte 1 Fehlgeburt. War bisher nie ernstlich krank. Keine geschl. Infektion. Kein Potus. Seit 6 Wochen klagt Pat. über Schmerzen im Hinterkopf und seit 3 Wochen über Schwindelgefühl, so daß er die Arbeit aufgeben mußte, weiter dann über ein taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und Schwerhörigkeit rechts. Vor 4 Tagen im Schwindelanfall auf die linke Kopfseite gefallen, seitdem wurde auch die Sprache schlechter. Ab und zu Doppeltsehen.

23. XI. 1908. Status: Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Die Sprache ist etwas müde, hat leicht skandierenden Typ. Das Sensorium ist klar, die Stimmung euphorisch, Pat. fühlt sich bis auf die Kopfschmerzen ganz wohl. Augen: Nystagmus in Endstellung, leichte Schwäche im rechten Rectus ext. Hintergrund: beiderseits Stauungspapille, rechts ausgedehnte Hämorrhagien. Sehvermögen etwas herabgesetzt. Geruch ungestört. Anästhesie im 1. und 2. Ast des rechten Trigeminus für feine Berührungen, für die übrigen Qualitäten keine nachweisbare Störung. Der Conjunktival- und Cornealreflex rechts fehlt, ist links prompt. Im Facialisgebiet keine nachweisbare Störung. Gehör: Flüstersprache rechts wird nicht gehört, laute Sprache auf $2\frac{1}{2}$ m. Geschmack: Auf der ganzen Zunge keine Störung, salzig, sauer, süß, bitter werden überall richtig erkannt. Der innere Organbefund ist regelrecht. Puls: zeitweise bis 96 in der Minute. Die Haut- und Sehnenreflexe sind alle in regelrechter Weise auslösbar, beiderseits Babinski, rechts stärker als links, kein Oppenheim. Keine Ataxie beim Knie-Hackenversuch und beim Finger-Nasenversuch. Keine Sensibilitätsstörung, außer im Trigeminusgebiet. Gang hochgradig taumelig, ausgesprochen cerebellar.

27. XI. 08. Lumbalpunktion: Druck erhöht, alle Reaktionen negativ. Bald nach der Punktion klagt Pat. über Zunahme der Kopfschmerzen, nach einigen Stunden wird er benommen, die Atmung wird stertorös.

Am folgenden Nachmittag Exitus letalis.

Die Diagnose lautet auf Tumor der hinteren rechten Schädelgrube, wahrscheinlich im Kleinhirnbrückenwinkel. Dafür sprechen neben den allgemeinen cerebralen Erscheinungen vor allem die prägnanten Lokalsymptome: Parese im Bereich der Nerven Trigeminus, Abducens, Acusticus rechts und die Beteiligung der Pyramidenbahnen sowie des Kleinhirns.

Sektion: Bei Eröffnung der Schädelhöhle wird das Gehirn stark vorgedrängt, die Windungen sind abgeplattet. Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein äußerst weicher, sowohl der Brücke wie dem Kleinhirn aufsitzender Tumor, der an seiner Oberfläche zum Teil cystisch ist. Pons und Med. obl. sind nach links hinübergedrängt und die Med. obl. erscheint gegen die Brücke in einem Winkel von 150° abgeknickt. Die Nn. abducens, trigeminus, facialis, acusticus sind in den Tumor eingebettet. Weiche Tumormasse setzt sich auch in den Porus acusticus int. hinein fort. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein bis dahin gesunder 42jähr. Mann erkrankt mit Schmerzen im Hinterkopf, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Ertaubung der rechten Gesichtshälfte und Erschwerung der Sprache. Bei der 6 Monate später erfolgenden Krankenhausaufnahme findet sich objektiv eine hochgradige Ataxie, doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links, Paresen im Gebiet der Nerven Trigeminus, Abducens und Acusticus rechts, Reizerscheinungen in den

Pyramidenbahnen beiderseits. Am 6. Tage nach der Aufnahme erfolgt 24 Stunden nach der vorgenommenen Lumbalpunktion der Exitus unter den Zeichen der Atemlähmung. Pathologisch-anatomisch findet sich ein äußerst weicher, der Brücke und dem Kleinhirn aufsitzender Tumor, der die Nerven Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus einbettet und die Medulla oblongata stark abdrängt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt ein Fibrosarkom.

Fall 3: Der 44 Jahre alte Arbeiter F. E. stammt aus gesunder Familie, Frau und 4 Kinder sind gesund. Er selbst ist bis auf einen Lungenkatarrh vor 17 Jahren nie ernstlich krank gewesen. Er hat bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr ziemlich stark getrunken, seitdem aber nicht mehr. Geschl. Infektion wird negiert. Seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr klagt Pat. über anhaltende Kopfschmerzen, nach Angabe der Arbeitskollegen soll er kurz vorher heftig auf den Kopf gefallen sein. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr suchte er zum ersten Male einen Arzt auf, doch unterbrach er die Arbeit nicht. Seit längerer Zeit fällt der Frau auf, daß ihr Mann dösiger und dummer wird, auch sei das Sehen schlechter geworden. Bis vor 10 Monaten hat er regelmäßig gearbeitet, bis er eines Abends zu Hause ohne Ursache bewußtlos zusammenbrach; als er ungefähr 5 Minuten später wieder aufstand, fiel ihm eine Schwäche des rechten Beins auf, alle anderen Glieder waren intakt. Er legte sich 3 Tage ins Bett und ging dann noch zu Fuß zum Arzt, dieser verordnete eine Schmierkur. Vor 3 Wochen arbeitete er dann wieder 3 Tage, bis er auf der Straße zusammenbrach; er mußte nach Hause getragen werden und wurde nun bettlägerig.

20. III. 1906. Status: Mittelgroßer, schwächling gebauter Mann in dürrigem Ernährungszustand, macht einen gehemmten Eindruck; die Sprache ist langsam; bei schwierigen Worten Artikulationsstörungen und Auslassen von Silben. Kopf: In der Gegend des Hinterkopfes beiderseits stark klopfempfindlich. Pupillen: r. = l., etwas entrundet, auf L. und C. prompte Reaktion. Augenhintergrund: beiderseits prominente Stauungspapille mit zahlreichen frischen Blutungen, rechts sind die Blutungen stärker, büschelförmig. Peripherie frei von Blutungen. Sehvermögen gut. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch leicht eingeengt. Sonst alle Kopfnerven frei. Reflexe: Es fehlen die Bauchdeckenreflexe, links ist Babinski und Oppenheim angedeutet, sonst sind alle Reflexe in regelrechter Weise auslösbar. Rohe Kraft in allen Muskeln gut erhalten. Sensibilität ohne gröbere Störungen. Der Gang ist unsicher, taumelnd, mit Bevorzugung der Fallrichtung nach rechts.

22. III. 06. Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 160 mm, klaren Liquor mit geringer Lymphocytose und negativer Phase I.

In den folgenden Wochen besserte sich das Allgemeinbefinden erheblich, auch psychisch wird Pat. klarer. Die vorher unerträglichen Kopfschmerzen lassen nach, der Gang wird sicherer, er lernt wieder ohne Unterstützung gehen, während er sich vorher nur mühsam an der Bettreihe längsschleppte. Der neurologische Befund bleibt im wesentlichen unverändert, nur die Stauungspapille nimmt zu.

21. IV. 06. Kollaps von ca. 3 Minuten Dauer. In den nächsten Tagen dauernd Schwindelanfälle, so daß Pat. das Bett nicht mehr verläßt. Zum ersten Male Urinverhaltung.

2. V. 16. Die Perkussion des Kopfes ergibt eine Schalldifferenz zwischen rechts und links, der Klopfschall auf der ganzen rechten Kopfhälfte erscheint gedämpft und etwas verkürzt gegenüber dem vollen und tiefen Schall links. Puls oft unbegründet bis 120 beschleunigt, meist 80—90 in der Minute. Zum ersten Male deutliche Hypästhesie im Trigeminusgebiet rechts, der Cornealreflex rechts ist

stark herabgesetzt, links normal, ebenso sind der Nasen- und der Rachenschleimhautreflex rechts fast ganz aufgehoben.

28. V. 06. Zunehmende Verschlechterung, Kopfschmerzen der rechten Kopfhälfte werden immer stärker. Puls zeitweise bis 140 in der Minute. Stauungspapille nimmt weiter zu.

12. VI. 06. Es fällt eine Schwerhörigkeit rechts auf, das Ticken einer Uhr wird rechts gar nicht gehört, links recht gut. Mittelohr beiderseits intakt.

26. VI. 06. Seit einigen Tagen Muskelzuckungen im linken Augen- und Mundwinkel.

16. VII. 06. Jetzt auch deutliche Facialisparese rechts. Cornealreflex fehlt beiderseits, beiderseits Babinski +, Achilles- und Patellarreflex + und gleich, kein Klonus. Lumbalpunktion: Druck 240—250 mm, starke Lymphocytose. Häufig krampfartige Zuckungen im linken Facialis, elektr. Erregbarkeit in beiden Faciales normal.

13. IX. 06. Pat. hat eine Schmierkur durchgemacht und sich danach wieder etwas erholt, vor allem sind die Kopfschmerzen erträglicher geworden.

24. IX. 06. Körperlich aber verfällt er weiter und wird auch teilnahmsloser. Linkes Facialisgebiet jetzt fast dauernd kontrahiert. Augenbewegungen beim Blick nach rechts stark beeinträchtigt. Die Reflexe an den Beinen werden lebhafter, Patellar- und Achillesklonus sind angedeutet, rechts > links, entsprechend auch Babinski rechts > links. Auch die Periostreflexe an den Unterarmen sind lebhaft.

6. X. 06. Stauungspapille beiderseits in Rückbildung. Kontrakturzustand im linken Facialis, rechts Parese. Der Kräfteverfall geht weiter, Pat. ist vollkommen apathisch, reagiert aber noch auf Fragen.

12. X. 06. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete auf malignen, wahrscheinlich infiltrierend wachsenden Tumor in der Ponsgegend. Für die Malignität sprach der relativ schnelle Verlauf, für den Sitz im Pons die frühzeitig auftretenden Pyramidenreizsymptome, denen erst später Symptome seitens der basalen Hirnnerven folgten. Es wurde also angenommen, daß es sich um einen vom Pons ausgehenden (intrapontinen) Tumor handelte, der erst nachträglich den Trigeminus, Facialis und Acusticus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Aus diesem Grunde wurde ein operativer Eingriff für zwecklos gehalten.

Sektion: Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel ein etwas über taubeneigroßer Tumor, der sich förmlich ein Nest in Pons und Kleinhirnhemisphäre gegraben hat, teils usurierend, teils verdrängend. Er reicht nach vorn bis zum Ansatz des Pons, diesen von rechts her stark abdrückend. Der N. trigeminus ist zu einem dünnen Strang plattgedrückt. Der Tumor läßt sich leicht ausschälen, er ist nur durch lockeres Bindegewebe mit der Umgebung verbunden. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein 44jähr. Arbeiter erkrankt mit zunehmenden Kopfschmerzen, die ihn 3 Monate später zum Arzt führen und ihm 6 Monate später die Arbeit unmöglich machen. Wiederholt kommt es zu Ohnmachtsanfällen, einmal mit vorübergehender Schwäche im rechten Bein. Eine Remission nach Schmierkur macht ihn wieder arbeitsfähig, bis Unsicherheit auf den Füßen und Abnahme des Seh-

vermögens 7 Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen Krankenhausaufnahme erforderlich machen. Bei der Untersuchung finden sich eine gewisse psychische Alteration im Sinne einer allgemeinen Demenz, eine Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, Stauungspapille beiderseits, doch rechts stärker als links, Ataxie und Pyramidenreizsymptome. Erst nach einer gewissen Zeit bilden sich Lokalerscheinungen aus. Es kommt zur Parese im rechten Trigeminus, Facialis, Acusticus und Vagus. Bald danach kommt es auch zu Reizzuständen (Kontrakturen) im Facialis der andern Seite. 16 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erfolgt der Exitus. Autoptisch findet sich ein über taubeneigroßer Tumor (Fibrosarkom), der sich förmlich ein Nest in Pons und Kleinhirn gegraben und die Medulla stark zur Seite gedrängt hat.

Fall 4. Pat. M. ist geistig sehr stumpf und nicht ganz klar, sie gibt unklare Antworten. Eine Anamnese ist deswegen nicht von ihr zu erheben. Der Mann gibt an: seine Frau sei während der letzten 9 Monate stiller geworden, mache manchmal einen geistesschwachen Eindruck, sie habe viel über Kopfschmerzen geklagt, doch nie über Schwindel. Bald nach Beginn ihrer Krankheit sei sie von einem Augenarzt untersucht worden, der eine Stauungspapille feststellte und eine Schmierkur anordnete. Eine Besserung sei aber nicht eingetreten.

Status: Korpulente Frau von kräftigem Körperbau und gesundem Aussehen. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd und nur mit Unterstützung möglich. Kopf: Hinterkopf beiderseits gleich klopfempfindlich. Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen: links weiter als rechts, reagieren träge und nur wenig ausgiebig auf Licht, besser auf Convergenz. Hintergrund: beiderseits Stauungspapille. Ohren: hört rechts schlechter als links. Trigeminus: Hypästhesie der Wangenschleimhaut rechts, sonst keine Störung im Trigeminusgebiet; Cornealreflex beiderseits gleich. Abducens und Facialis: intakt. An den Extremitäten keine Anomalie betr. der Motilität. Reflexe alle gleich und in normaler Weise auslösbar. Babinski links angedeutet. Sensibilität: ohne gröbere Störungen außer im Trigeminusgebiet. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Puls: etwas wechselnd, 86—100 in der Minute. Lumbalpunktion: Druck 300, Phase I schwach +, sonst alle Reaktionen 0.

In den folgenden Wochen verfällt Pat. schnell, sie wird immer dementer. Die Hirndruckerscheinungen nehmen zu, stärkere Kopfschmerzen, besonders rechts, häufiges cerebrales Erbrechen. Wiederholte Hirnbohrungen in der rechten Schädelhälfte, besonders in der hinteren Schädelgrube, fördern nur normales Gewebe zum Vorschein. 6 Wochen nach der Aufnahme Exitus letalis.

Sektion: An der Hirnbasis im rechten Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein haselnußgroßer Tumor von fester Consistenz. Um ihn herum verlaufen Trigeminus, Oculomotorius, Abducens. Der Trigeminus berührt die Vorderseite des Tumors, über ihn weg zieht der Facialis, während der Acusticus fest mit der Hinterseite verwachsen ist. Eine Deformität von Pons, Medulla oblongata oder Cerebellum ist nicht zu erkennen. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Eine 45 Jahre alte Frau aus gesunder Familie wird nach und nach geistig stumpfer, bis zu völliger Demenz. Neben ausgesprochenen Allgemeinsymptomen (Kopfschmerzen, Stauungs-

papille) findet sich als einziges Lokalsymptom eine ganz leichte Parese im Trigemini- und Acusticusgebiet rechts, sonst sind alle Kopfnerven bei wiederholter, eingehender Untersuchung frei. Eine genaue Lokaldiagnose war deshalb nicht möglich. In der Annahme, es handle sich um einen Tumor in der hinteren rechten Schädelhälfte, wurde eine Hirnbohrung vorgenommen, die aber zu keinem Ergebnis führte. Der Tod erfolgte 11 Monate nach Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen. Autoptisch fand sich ein vom Acusticus ausgehendes haselnußgroßes Fibrosarkom.

Fall 5. Frau M. L., 42 Jahre, aus gesunder Familie, hat 1 gesundes Kind von 6 Jahren, 1 Fehlgeburt; hatte als Kind Scharlach, war sonst nie ernstlich krank. Ihre jetzige Krankheit begann vor ca. 2 Jahren; das Gehör auf dem rechten Ohr ließ nach, sie hatte viel Sausen im Ohr, Rauschen und Klingen. Februar 1918 wurde sie auf dem Ohr taub. Bald danach setzten die gleichen Erscheinungen auch links ein: Rauschen „wie Wasser tropfen“, doch blieb das Hörvermögen auf dieser Seite ganz unbeeinflusst. Sie war wegen dieser Affektion bei mehreren Ohrenärzten in Behandlung. Durch die leichten Kopfschmerzen war sie nicht weiter behindert. Frühjahr 1919 wurden die Beschwerden ärger, sie waren besonders heftig, wenn Pat. nüchtern war, Nahrungsaufnahme linderten sie. Im April 1919 eine Zeitlang morgendliches Erbrechen, fast regelmäßig beim Zähneputzen; es kam klarer Magensaft hoch, innerhalb kurzer Zeit nahm sie 40 Pfund an Gewicht ab. In den letzten Wochen erbrach sie nur noch ganz selten, doch nahmen die Kopfschmerzen weiter zu. Der ganze Kopf vornehmlich aber die rechte Stirnseite tat ihr weh, oft ein Reißen durch die Seite, „wie wenn man hohle Zähne hat“. Einige Male Schwindelanfälle, doch niemals Verlust des Bewußtseins. Lebte in den letzten Wochen sehr gut und holte dadurch das verlorene Körpergewicht wieder ein, hatte dauerndes Hungergefühl, besonders nachts. Einige Tage auch Doppeltsehen; verlor sich aber schnell wieder, seit dieser Zeit jedoch ließ die Sehkraft nach, besonders rechts, so daß Pat. seit einigen Wochen nicht mehr lesen und nicht mehr schreiben konnte. Gedächtnis und geistige Fähigkeiten blieben unbeeinflusst. Keine Lähmungen oder Schwäche in einer Extremität. Stuhl und Urinentleerung immer regelrecht. Wegen vermehrter Schwindelanfälle in der letzten Zeit und zunehmender unerträglicher Kopfschmerzen suchte Pat. am 30. VI. 19 das Krankenhaus auf.

Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in genügendem Ernährungszustand. Müder, abgespannter Gesichtsausdruck; ist leicht erregt, doch psychisch geordnet. Kopf: wird ständig nach rechts gedreht gehalten; er ist überall klopfempfindlich, doch rechts etwas mehr als links, nicht umschrieben; perkutorisch kein Unterschied. Zunge leicht belegt, an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Puls: regelmäßig, 78 Schläge in der Minute. Nervensystem: Augenbewegung nach rechts deutlich eingeschränkt, beim Blick nach links einige grobschlägige, nystagmusartige Zuckungen. Pupillen: mittelweit, reagieren auf L. u. C. Sehvermögen: rechts werden Finger in 50 cm Entfernung nur undeutlich erkannt, links besser. Hintergrund: Stauungspapille beiderseits mit ausgedehnten Blutungen rechts. Geruch: rechts fast aufgehoben, links ungefähr normal. Trigemini: motorisches Gebiet intakt. Conjunktivalreflex links und rechts 0. Cornealreflex rechts stark herabgesetzt. Im Hautversorgungsgebiet des 1., 2. und 3. Astes rechts Empfinden für alle Qualitäten leicht herabgesetzt, „es ist alles etwas taub“, das gleiche auf der Schleimhaut von Mund und Rachen rechts, der Rachenreflex ist auf der rechten Seite aufgehoben. Facialis: geringe Schwäche im linken Mund-

winkel, das linke Auge wird nicht mit solcher Kraft geschlossen wie das rechte. Acusticus: rechts werden die Stimmgabeln C1, C2, C3 nicht gehört, Fis₄ stark verkürzt. Links werden sämtliche Stimmgabeln leicht verkürzt wahrgenommen. Glossopharyngeus: Schmeckvermögen auf der ganzen rechten Zungenhälfte 0 (einschl. Lingualisgebiet), links +. An den übrigen Kopfnerven z. Zt. keine Störungen nachweisbar. Reflexe: Alle Haut- und Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar. Babinski: 0. Sensibilität: vollkommen intakt. Prüfung der Kleinhirnfunktion: Kleinhirnataxie angedeutet; Neigung nach rechts zu fallen. Keine Hypermetrie, keine Asynergie, keine Adiadochokinesis, keine Hypotonie. Baranys Zeigeversuch +. Während der nächsten 8 Tage rapider Verfall. Die Kopfschmerzen werden unerträglich, häufiges Erbrechen. Um einer völligen Amaurose vorzubeugen, wurde am 9. VII. die Palliativtrepanation des rechten Scheitelbeines (Prof. Sick) vorgenommen. Das Gehirn, das unter einem gewaltigen Druck stand, quoll nach Spalten der Dura tamponartig vor.

Pat. erholte sich nach der Trepanation nicht recht wieder, der Puls blieb stark beschleunigt, 120 in der Minute, die Atmung unregelmäßig. In zunehmendem Koma unter den Zeichen von Herz- und Atemlähmung 2 Tage später Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde auf einen vom rechten Kleinhirn ausgehenden Tumor gestellt, der nach vorn zu gewachsen ist und in Beziehungen zum Pons steht; in anbetracht der rapid sich entwickelnden Symptome hält man einen malignen Prozeß für wahrscheinlich und eine Radikaloperation für unmöglich. Auch die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors wurde erwogen, nur paßte nicht in das klassische Bild die Facialisparese links, während der gleichseitige Facialis frei war. Dagegen sprach ferner das völlige Fehlen von Halbseitensymptomen am Rumpf, die man bei einem fortgeschrittenen Prozeß im Kleinhirnbrückenwinkel bei der ausgedehnten Schädigung der basalen Hirnnerven nicht glaubte vermissen zu dürfen.

Sektion: Hirnwindungen abgeplattet. An der Unterfläche der r. Kleinhirnhemisphäre ein gut kastaniengroßer Tumor, der in den Porus acusticus int. eindringt, im übrigen in seinem Lager, das von der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gebildet wird, vollkommen frei beweglich ist. Der Tumor ist überall von einem glatten, erheblich vascularisierten Überzug bedeckt. Der rechte Brückenarm und die rechte Ponshälfte sind stark abgeplattet. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Bei einer 42jähr., früher stets gesunden, kräftigen Frau entwickelt sich nach vorausgehenden subjektiven Ohrgeräuschen eine fortschreitende Schwerhörigkeit rechts bis zur Ertaubung. Langsam einsetzende Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen und zeitweisem Erbrechen schaffen vorübergehend unangenehme Tage, doch 2 Jahre hindurch kein ernsteres Krankheitsgefühl, bis schließlich rapide Abnahme des Sehvermögens mit unerträglichen Kopfschmerzen die Krankenhausaufnahme erforderlich macht. Die erste Untersuchung ergibt eine starke, nicht umschriebene Klopfempfindlichkeit der ganzen rechten Schädelhälfte, cerebellare Ataxie mit Fallrichtung nach rechts, hochgradige Stauungspapille, rechts stärker als links. Parese im Gebiet

des N. olfactorius, trigeminus, acusticus, glossopharyngeus rechts, sowie facialis links. Nach einer Palliativtrepanation kommt Pat. bald ad exitum. Angenommen wurde ein maligner vom Kleinhirn ausgehender Prozeß, während die Sektion einen umschriebenen Tumor (Fibrosarkom) im Kleinhirnbrückenwinkel ergab.

Fall 6: Die 40 Jahre alte Schiffsoffiziersfrau Sch. erlitt 1914 gelegentlich der Überfahrt von New York beim Auflaufen des Schiffes auf eine Mine dadurch einen Unfall, daß sie mit der linken Kopfseite gegen die Bordwand geschleudert wurde, wobei sie eine klaffende Wunde am Hinterkopf davontrug. Sie verlor gleichzeitig das Gehör auf dieser Seite und die linke Gesichtshälfte verzog sich in kurzer Zeit bis zur völligen Lähmung. Sie schenkte diesen Schädigungen, die ärztlicherseits für die Folgen eines Schädelbasisbruches gehalten wurden, zunächst keine weitere Beachtung, da sie keine Beschwerden davon hatte. Erst 1 Jahr später traten ab und zu Schmerzen im Hinterkopf auf, die nach der Seite und nach vorn ausstrahlten und zeitweilig mit Erbrechen, besonders morgens in nüchternem Zustande einhergingen. Da sich die Beschwerden immer mehr steigerten und Pat. an Körpergewicht in den folgenden Jahren sehr abnahm, suchte sie am 30. XI. 1918 das Krankenhaus auf. Es ergab sich damals folgender Befund:

Sch. ist eine kleine, mäßig kräftig gebaute Frau in herabgesetztem Ernährungszustand. Die ganze linke Kopfseite und besonders der Hinterkopf ist stark klopfempfindlich. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus etwas zurück, beide Augen geraten dabei in nystagmusartige Zuckungen. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Der Cornealreflex links fehlt; in der vom Trigeminus versorgten linken Gesichtshälfte ist die Sensibilität für alle Qualitäten stark herabgesetzt, ebenso auch auf der Mundschleimhaut links. Es besteht eine schlaffe Lähmung der gesamten linken Gesichtsmuskulatur mit E A R. Das Hörvermögen links fast ganz aufgehoben. Die Geschmacksprüfung ergibt eine starke Herabsetzung auf der linken Zungenhälfte im Glossopharyngeus- wie auch im Lingualisgebiet. Vagussymptome bestehen nicht. Riechvermögen links schwächer als rechts. Gang sehr unsicher, deutlich cerebellar ataktisch. Die grobe Kraft des linken Armes ist erheblich herabgesetzt, die feinere Koordination gestört, im übrigen ist die Motilität intakt. Alle Sehnenreflexe sind etwas lebhaft, links mehr als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Aus äußeren Gründen verließ Pat. nach wenigen Tagen das Krankenhaus vor Abschluß der Beobachtung.

Am 27. V. 1919 kam sie erneut zur Aufnahme. Ihr Zustand hatte sich erheblich verschlechtert; die Kopfschmerzen waren unerträglich, sie gingen mit starkem Schwindelgefühl und Erbrechen einher. Der Befund bei der 2. Aufnahme am 27. V. 1919 war im wesentlichen der gleiche wie im Dezember 1918, nur daß Pat. körperlich weiter abgefallen war. Die Paresen im Bereich der Kopfnerven waren die gleichen, die grobe Kraft in Armen und Beinen war erheblich herabgesetzt, auf der linken Körperhälfte mehr als auf der rechten, dabei waren die Sehnen- und Periostreflexe rechts lebhafter als links.

Puls stark beschleunigt, klein, 120 in der Minute. Schon am 2. Tage nach der Aufnahme trat unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung der Exitus ein.

Die Diagnose wurde auf „Tumor der hinteren linken Schädelgrube, wahrscheinlich Basistumor“ gestellt. Die Facialis- und Acusticusparese wurde als Unfallfolge (Zerreißen basaler Hirnnerven nach Fraktur des Felsenbeines) angesehen und somit zur Lokalisierung des Tumors nicht verwertet.

Sektion: im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine weiche, weißlich-graue Geschwulst von gut Taubeneigröße, die die Dura nach außen durchwachsen und Tumormassen von ungefähr Haselnußgröße zwischen diese und Felsenbein, das selbst nicht usuriert war, vorgetrieben hatte. Von Resten etwaiger Fraktur war am Felsenbein nichts zu erkennen, auch die Aufmeißelung zeigte keine krankhaften Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Endotheliom.

Zusammenfassung: Eine bis dahin gesunde Frau erkrankte, nachdem sich bei ihr vor 1 Jahr nach einem Schädeltrauma eine Parese des linken Acusticus und linken Facialis entwickelt hatte, mit Schmerzen im Hinterkopf, zeitweisigem Erbrechen, Schwindelgefühl, Doppeltsehen. 4 Jahre war der Zustand erträglich und erforderte keine besondere Behandlung. Dann kam Patientin ins Krankenhaus. Es fanden sich eine starke Klopfempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, ausgesprochene Stauungspapille, Parese im Bereich des linken Abducens, Trigemini, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus, dazu cerebellar-ataktischer Gang und Halbseitensymptome, die auf eine Kompression der linken Ponshälfte deuteten. Aus äußeren Gründen entzog sich Patientin weiterer Beobachtung und Behandlung, sie kam erst 3 Monate später, wenige Tage vor ihrem Tode, wieder zur Aufnahme und starb unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor der linken hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich Basistumor, gestellt. Die Sektion ergab ein über taubeneigrößes Endotheliom, das fest mit der Umgebung verwachsen war.

Die falsche Voraussetzung einer traumatischen Facialis- und Acusticusparese vereitelte in diesem Falle die richtige Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst; retrospektiv jedoch finden sich alle für eine solche charakteristischen Symptome und zwar in einer Ausdehnung, daß man geradezu von einem klassischen Fall sprechen kann.

Fall 7: W., 19 Jahre alt, aus gesunder Familie, hatte vor 3 Jahren Diphtherie mit normaler Rekonvaleszenz. Seine jetzige Krankheit begann August 1918 mit Sausen im rechten Ohr, leichter Schwerhörigkeit rechts und Schwindelanfällen. Oktober 1918 zog sich das rechte Auge nach unten, er sah Doppelbilder, auch konnte er das Auge nicht so frei nach rechts bewegen wie das linke. Dezember 1918 trat eine Schwäche in beiden Beinen und im rechten Arm auf; er konnte nicht mehr schreiben wie früher. Sein Gang wurde unsicher, er taumelte stets nach rechts. Zu gleicher Zeit wurde auch die Sprache schlechter, er konnte die Worte nicht mehr frei herausbringen. Mit diesen Schwächeerscheinungen stellten sich zum ersten Male Kopfschmerzen ein. Wegen all dieser Beschwerden suchte er Mitte Januar 1919 das hiesige Krankenhaus auf.

Status: Graul gebauter Mann in genügendem Ernährungszustand von blasser Gesichtsfarbe. Kopf stets leicht nach rechts gedreht, nirgends stärker klopfempfindlich. Augen: Abducens- und Trochlearisschwäche rechts, leichte Schwäche im Rectus sup. r. Beim Blick nach links ist der Nystagmus feinschlägiger als beim Blick nach r., beim Blick nach oben rotator. Nystagmus. Pupillen etwas erweitert, links weiter als rechts, Reaktionen alle prompt. Hintergrund: Stauungs-

papille beiderseits. Visus rechts 6/11, links 6/12. Gesichtsfeld normal. Trigeminus: rechts für Berührungsempfinden auf der ganzen Gesichtshälfte leicht herabgesetzt, desgleichen Temperatursinn, während das Schmerzempfindungsvermögen deutlich erhöht ist. Schleimhäute rechts anästhetisch und analgetisch. Rachenreflex rechts 0, links +. Cornealreflex rechts 0, links +. Motorisch intakt. Facialis: das rechte obere Augenlid kann nicht ganz gesenkt werden, der rechte Mundwinkel hängt etwas. Geruch und Geschmack: intakt. Paresen sind an der Stamm-muskulatur nicht nachweisbar. Der Händedruck rechts ist vielleicht etwas schwächer als links. Leichte Ataxie in der rechten Hand. Der Gang ist unsicher, taumelnd. Im Liegen keine Ataxie. Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe an den Armen gleich. Bauchdeckenreflexe: rechts +, links 0. Patellarreflex links lebhafter als rechts; links erschöpfbarer Klonus. Achillesreflex: rechts = links, kein Klonus. Babinski 0. Sensibilität: auf der ganzen linken Körperhälfte besteht eine Hypästhesie für alle Qualitäten. Stereognosie, Lagegefühl intakt. Ohrenbefund: die Taubheit auf dem rechten Ohr ist nicht vollständig, Flüstersprache wird am Ohr gehört, Stimmgabeltöne C2 und fis4 stark verkürzt. Puls leicht beschleunigt, 86 in der Minute. Wassermann im Blut —.

10. IV. 19. Unter Schmierkur bessert sich nach vorübergehender Verschlechterung das subjektive Befinden erheblich.

30. V. 19. Zurzeit keine besonderen Klagen mehr. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen.

30. VII. 19. Pat. ist den ganzen Tag außer Bett, fühlt sich vollkommen wohl. Der Gang ist absolut sicher geworden. Ohrensausen nur noch beim Bücken und Hintenüberbeugen. Kann wieder schreiben. Der neurologische Befund der Kopfnerven ist im wesentlichen wie bei der Aufnahme; noch unveränderte Parese in den Nn. trochlearis, trigeminus, abducens und acusticus rechts, die Parese des rechten Facialis ist etwas zurückgegangen, der Stirn- und Augenast sind jetzt ganz frei, nur der Mundwinkel hängt noch etwas. Auch jetzt keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Röntgenologisch: nichts Besonderes, auch nicht am Meatus acust. Vestibularisprüfung I.: Nach Spülung mit warmem Wasser bleibt der Nystagmus beim Blick nach links sehr feinschlägig, während er nach rechts noch grobschlägiger als vorher wird; mit kaltem Wasser beim Blick nach rechts die gleichen Ergebnisse: r.: nach Spülen mit warmem wie kaltem Wasser keine Beeinflussung des Nystagmus. Für Kleinhirnschädigung spricht zurzeit kein einziges Symptom, es besteht weder Hypermetrie noch Asynergie noch Adiadochokinesis noch Asthenie noch Hypotonie. Auch der Baranysche Zeigerversuch fällt negativ aus.

Zusammenfassung: Ein 19jähr., bis dahin gesunder Mann erkrankt August 1918 mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindelanfällen. Nach und nach entwickelt sich eine Schwäche beider Beine und des rechten Armes. Erst im Dezember 1918 treten Kopfschmerzen auf. Bei der Aufnahme Mitte Januar finden sich allgemeine Hirndruckerscheinungen und eine Reihe von Lokalsymptomen: Parese im Gebiet der Nerven Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus rechterseits, ferner leichte Parese des rechten Armes, etwas lebhaftere Sehnenreflexe auf der linken als auf der rechten Seite, Abschwächung der Bauchdeckenreflexe links, Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte, Dysarthrie. Nach zunächst noch weiterer Verschlechterung des Allgemeinbefindens tritt allmählich gegen Ende

der eingeleiteten Schmierkur eine erhebliche Besserung des subjektiven Befindens und auch der objektiven Symptome ein.

Der Symptomenkomplex deutet auf einen circumscripiten Prozeß (Tumor) im Kleinhirnbrückenwinkel rechts, der auf die Nerven Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus drückt und entsprechende Paresen hervorruft. Die Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperseite sowie die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe links deuten auf Pyramiden- und Schleifenschädigung. Der langsame Verlauf und die Neigung zu Remissionen spricht für die Gutartigkeit des Tumors. Zur angeratenen Operation konnte sich Patient bisher nicht entschließen.

Fall 8. Der 48jährige Stellmacher H. L. ist hereditär nicht belastet. Frau und 7 Kinder sind gesund. Kein Abusus in Alkohol und Tabak. Geschlechtliche Infektion wird negiert. Mit 30 Jahren Blinddarmentzündung, mit 36 Jahren gastrisches Fieber, sonst stets gesund gewesen.

Seine jetzige Krankheit begann vor 5 Wochen mit Schwindel und Kopfschmerzen. Es entwickelte sich ganz allmählich eine Schwäche der rechten Gesichtshälfte. Beim Essen fiel ihm das Abbeißen schwer, auch konnte er den Mund nicht recht öffnen. Die Sprache wurde undeutlicher. Pat. wurde schläfrig, aber nicht benommen. Kein Erbrechen. Seit 8 Tagen muß er das Bett hüten, weil sein Gang unsicher und schwankend wurde. Am 2. XI. 13. Krankenhausaufnahme.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann. Kopf: auf der rechten Hinterkopfseite etwas klopfempfindlich. Augen: keine Augenmuskelerkrankungen, starker Nystagmus rotatorius beiderseits. Pupille links weiter als rechts; Reaktion auf Licht und Convergenz prompt. Hintergrund: o. B. Papillengrenzen scharf, keine Stauung. Trigeminus: Conjunktival- und Cornealreflex rechts 0, links schwach. Austrittspunkt des 2. und 3. Astes rechts druckempfindlich. Hypästhesie für Schmerz und Temperatur auf der rechten Gesichtshälfte und auf der rechten Mundschleimhaut. Erschwerung des Kauens. Beim Aufbeißen besteht auffallende Differenz im Tonus der beiden Mm. masseteres, der rechte ist weniger gespannt als der linke. Facialis: der rechte Mundwinkel hängt, Stirnast frei. Acusticus: Ohrensausen rechts. Gehör intakt. Sprache: undeutlich, verwaschen (Dysarthrie). Geruch und Geschmack normal. Rachen: Zunge wird gerade vorgestreckt. Uvula nach links verzogen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Puls dauernd verlangsamt, 60 Schläge in der Minute. Reflexe: alle in regelrechter Weise auslösbar. Sensibilität: Berührungsempfinden intakt. Schmerzempfinden auf der linken Körperhälfte, besonders am Bein leicht herabgesetzt, Temperaturgefühl auf dieser Seite ganz aufgehoben. Lagegefühl, Stereognosie o. B. Cerebellare Ataxie, Pat. geht breitbeinig, schwankt beim Gehen von einer Seite auf die andere. Keine Adiadochokinesie, keine Asynergie. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Phase I: schwach +.

7. XI. 13. Elektr. Untersuchung: Erregbarkeit der r. Gesichtsmuskulatur direkt und indirekt herabgesetzt. Oberer Facialisast jetzt auch paretisch.

11. XI. 13. Beginnende Keratitis neuroparalytica r. Klagen über stärkeres Ohrensausen rechts.

13. XI. 13. Beim Baranyschen Versuch zeigt Pat. meist nach links vorbei, nach mehreren Umdrehungen keine Verstärkung des Symptoms.

15. XI. 13. Hat das Gefühl, als ob das ganze Bett schwanke. Ataxie der unteren Extremitäten deutlicher. Puls jetzt dauernd beschleunigt, 86 in der Minute. Abducensparese r. Augenhintergrund o. B.

Trotz Fehlens der Stauungspapille wurde die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. Die sich häufenden Lokalsymptome von seiten der basalen Hirnnerven (Abducens, Facialis, Acusticus, Vagus) deuteten auf einen umschriebenen Prozeß in der Ponsgegend, mit großer Wahrscheinlichkeit im r. Kleinhirnbrückenwinkel. Nicht zu erklären war die einseitige Sensibilitätsstörung am Rumpf, während die Motilität intakt war. Diese Tatsache zusammen mit der fehlenden Stauungspapille sprach mehr für einen intrapontinen Herd. Trotzdem aber wurde am 18. März die Operation (Prof. Sick) vorgenommen. Die ganze rechte und die halbe linke Kleinhirnhemisphäre wurde freigelegt, doch ein Tumor nicht gefunden. Auch die Abtastung des erreichbaren Gehirns ergab nichts Besonderes, keine Herabsetzung oder Vermehrung des Gewebeturgors. Patient, der sich nach der Operation zunächst erholte, kam in der folgenden Nacht unter den Zeichen der Herz- und Ateminsuffizienz ad exitum.

Sektion: Am Hirn in toto zeigt sich zunächst makroskopisch nichts Besonderes. Auf der Schnittfläche jedoch erweist sich die rechte Ponschälfte etwas breiter als die linke, sie ist braunrot tingiert und von weicher Konsistenz, die gleiche Beschaffenheit zeigt auch das r. Crus cerebelli.

Ein Teil des Präparats wurde Herrn Prof. Spielmeier in München geschickt, sein mikroskopischer Bericht lautet: Geschwulst von sarkomatösem Charakter, welche durch die stellenweise epitheloide Art der Zellanordnung auffällt, wahrscheinlich ausgehend von den Deckzellen oder den Endothelien der Meningen. Zwischen den vorwuchsenden Geschwulstelementen ist die Glia in Wucherung geraten, aber sie beteiligt sich selbst nicht an der Geschwulstbildung, sondern zeigt nur reaktive Proliferation.

Zusammenfassung: Ein 48jähr., bis dahin gesunder Mann erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung des Kauens und Schluckens, zunehmender Unsicherheit auf den Füßen, Schläfrigkeit. Objektiv finden sich eine Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte, eine cerebellare Ataxie, Paresen im Bereich des rechten sensiblen und motorischen Trigeminus, des rechten N. facialis, Reizerscheinungen von seiten des rechten N. acusticus und vagus, Nystagmus. Eine Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte weist unter Berücksichtigung der oben angeführten Symptome auf ein Ergriffensein der rechten Schleifenbahn hin, wobei allerdings auffallend ist, daß irgendwelche motorischen Reizerscheinungen nicht bestehen. Später tritt noch eine Abducensparese hinzu, doch fehlten von Anfang an Augenhintergrundsveränderungen.

In der vor der Operation abgegebenen Epikrise wird die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors erwogen. Es wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein maligner Prozeß angenommen, der progredient in kurzer Zeit die obigen Symptome hat entstehen lassen. Eine an entsprechender Stelle vorgenommene Trepanation zeigt nichts

Abnormes am Hirn. Der Tod erfolgt bald darauf unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung. Die Sektion ergibt ein intrapontines Sarkom von verhältnismäßig geringer Ausdehnung.

Fall 9. (Dieser Fall wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Oberarzt Dr. Reye, der ihn auf seiner Abteilung beobachtete, zur Verfügung gestellt.)

Der 20 Jahre alte Schlachter R. ist erblich in keiner Weise belastet und war bis auf eine Lungenentzündung vor 2 Jahren und Grippe vor einem Jahr nie ernstlich krank. Mai 1919 fing er an, über den Magen zu klagen, es trat häufiges Erbrechen ganz unabhängig vom Essen auf. Er wurde deswegen schon 6 Wochen in einem anderen Krankenhaus behandelt. Bald danach fing Pat. an, über Schwindel und Ziehen im Kopf zu klagen. In allerletzter Zeit trat Doppeltsehen auf. In diesem Zustand kam R. am 7. VIII. 1919 hier zur Aufnahme.

Befund: R. ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann von sehr gesundem Aussehen. Äußerlich fällt an ihm nichts Besonderes auf. Die Sprache ist etwas monton und langsam. Psychisch ist Pat. völlig geordnet und klar. Der Gang ist unsicher, taumelig mit angedeuteter Fallrichtung nach rechts. Der Kopf ist nirgends stärker klopfempfindlich. Klopfeschall überall gleich. Die Augen zeigen einen deutlichen Nystagmus in den Endstellungen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, die Licht- und Convergenz-Reaktion prompt. Die Papille ist beiderseits unscharf begrenzt (beginnende Neuritis opt.). Gesichtsfeld leicht eingengt. Cornealreflex rechts leicht herabgesetzt, sonst sind keine Störungen in Bereich des rechten Trigeminus nachweisbar. Die rechte Nasolabialfalte ist leicht verstrichen; bei willkürlichen weniger als bei Affektbewegungen fällt eine gewisse Schwäche im r. Facialisgebiet auf. Am Hörorgan ist nichts Krankhaftes festzustellen, die kalorische Prüfung hat keine Änderung des Nystagmus zur Folge. Von cerebellaren Erscheinungen ist außer der Gehstörung nichts nachweisbar. Keine Adiadochokinese, keine Dysmetrie, keine Asthenie; auch der Baranysche Zeigerversuch führt zu keinem verwertbaren Resultat. Am übrigen Körper nichts von Halbseitensymptomen. Die grobe Kraft ist überall gut erhalten und beiderseits gleich. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind in regelrechter Weise auslösbar. Kein Klonus, kein Babinski. Die Sensibilität ist ohne gröbere Störungen. An den inneren Organen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben; der Puls schwankt zwischen 60 und 80. Blutuntersuchung nach Wassermann negativ.

Das Befinden des Pat. ist in den folgenden Tagen wechselnd, es werden bald mehr, bald weniger Schmerzen im Hinterkopf geklagt, ohne Lokalisation nach einer Seite, dazu häufiges Erbrechen.

Da an der Diagnose Hirntumor nicht mehr zu zweifeln ist, wird mit einer Schmierkur begonnen. Während der Kur tritt vorübergehend ein leichter Rückgang der objektiven Symptome ein, indem die Herabsetzung des rechten Cornealreflexes sowie die rechtsseitige Facialisparese eine zeitlang kaum noch nachweisbar sind. Das subjektive Befinden dagegen bleibt zunächst das gleiche und verschlechtert sich nach einigen Wochen mehr und mehr. Mitte September werden auch die oben erwähnten Paresen im Bereich des Trigeminus und Facialis wieder deutlicher, dazu tritt eine leichte Schwäche im ganzen linken Arm bei unveränderten Sehnenreflexen. Auch die jetzt deutlicher werdende Stauungspapille, besonders rechterseits, deutet auf einen fortschreitenden cerebralen Prozeß, der durch die Schmierkur nicht wesentlich beeinflussbar ist.

Herr Oberarzt Dr. Reye stellte die Diagnose auf einen raumbeengenden Prozeß (Tumor?) in der rechten hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich ausgehend vom Kleinhirn oder vom Pons und von hier drückend auf die basalen Hirnnerven resp. deren Kerne. Auch an

einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor wurde gedacht, wenngleich befremden mußte, daß jegliche Acusticussymptome fehlten. In der Erwägung, daß es sich möglicherweise um eine operable Geschwulst handle, wurde dem Kranken die Operation vorgeschlagen.

Am 23. September 1919 wird die Trepanation durch Herrn Geheimrat Kümmell vorgenommen, indem in Handflächengröße das Os occipitale entfernt und die Dura an 2 Stellen eröffnet wird. Wegen des zu befürchtenden Kollapses war beschlossen worden, zweizeitig zu operieren. Wenige Stunden nach dem 1. Eingriff tritt plötzlich eine Atemlähmung ein bei anhaltend gutem Puls, mit Sauerstoff und künstlicher Atmung gelingt es, den Pat. noch fast eine Stunde lebend zu erhalten, dann erfolgt der Exitus.

Sektion: Die Dura ist stark gespannt, die Pia im allgemeinen blaß, über der Operationswunde dagegen hyperämisch. Die Hirnwindungen sind platt. Rechts ist das Gewebe zwischen Kleinhirn und oberstem Teil der Medulla stärker ödematös als die übrige Hirnmasse. Die Medulla ist nach dieser Seite hin verzogen. Der Querschnitt zeigt mehrere Millimeter unter der Oberfläche liegend einen gut haselnußgroßen Tumor, der mit einigen Höckern in den 4. Ventrikel hineinragt. Auf dem Ependym des 4. Ventrikels hebt sich die mehr graurote Tumoroberfläche deutlich ab. Auf dem Schnitt sieht man eine 1 cm dicke, käsige Zone umgeben von einer 7 mm breiten Schicht grau-rosa-glasigen Gewebes. Ein ähnlicher Tumor findet sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ein ebensolcher, reichlich wallnußgroßer Tumor, dessen Umgebung gelb erweicht ist, liegt im Markweiß des rechten Hinterhauptlappens. Eine dem kleinen Tumor gleichende Geschwulst sitzt im linken Gyrus fornicatus. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um typische Konglomerattuberkel handelt. Von krankhaften Veränderungen am übrigen Körper findet sich noch im Oberlappen der rechten Lunge ein kleiner, käsiger Herd alter Tuberkulose, um den sich noch einzelne kleinere Herde reihen. Ebenso sind die Hilusdrüsen zum Teil verkäst. Im Ileum ferner noch vereinzelte kleine Tuberkulose-Geschwüre.

Zusammenfassung: Ein 20jähr. Schlachter, der erblich nicht belastet ist und selbst auch bisher keine wesentlichen Krankheiten durchgemacht hat, erkrankt Mai 1919 mit Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen, Schwindel und Doppeltsehen. Bei der Krankenhausaufnahme Anfang August findet sich bei dem kräftig entwickelten und durchaus gesund aussehenden Mann eine leichte cerebellare Ataxie, eine Parese im Gebiet des rechten Trigeminus und des rechten Facialis, Nystagmus sowie beginnende Stauungspapille. Für Lues und für Tuberkulose besteht kein Anhalt. Unter Schmierkur tritt eine Verschlechterung des Zustandes ein; dazu entwickelt sich eine leichte Schwäche des rechten Armes, ohne daß sonst Halbseitensymptome bestehen. Außer der Gehstörung sind keine weiteren cerebellaren Symptome nachweisbar, keine Adiadochokinese, keine Asthenie. Cochlearis und Vestibularis waren von Anfang an frei. Die Diagnose wird auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube rechts gestellt, wahrscheinlich ausgehend vom Kleinhirn oder vom Pons mit Druck auf die basalen Hirnnerven resp. deren Kerne. Ganz besonders wird mit der Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors gerechnet. In dieser An-

nahme wird zur Trepanation geschritten. Nach dem 1. Akt der gleichzeitig geplanten Operation erliegt der Kranke einer plötzlich einsetzenden Atemlähmung. Die Sektion ergibt einen haselnußgroßen Conglomerattuberkel im Kleinhirn ganz nahe dem rechten Brückenwinkel, sowie einen gleichgroßen in der Uvula und im *Cyrus fornicatus*, ferner einen wallnußgroßen im Markweiß des rechten Hinterhauptlappens. Von Tuberkulose im übrigen Körper finden sich ein Herd im Oberlappen der rechten Lunge, Käseherde in den Bronchialdrüsen und einige kleine Geschwüre im unteren Ileum.

Fall 10: Die 46 Jahre alte Oberpostassistentenehefrau H. kam am 30. VI. 1919 zum ersten Male zur Aufnahme. Sie stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet, hat nach 2 Fehlgeburten ein lebendes Kind. Sie war bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung eine im wesentlichen gesunde Person, hat sich in der Jugend normal entwickelt. Sie gilt als geistig rege Frau. Im Frühjahr des Jahres hatte sie große Aufregungen in der Familie, in dieser Zeit überstand sie auch eine schwere Grippe, die sie wochenlang mit hohem Fieber ans Bett fesselte. Hiervon erholte sie sich, wie sie glaubt, nicht ganz. Jedenfalls leidet sie seitdem an ziemlich intensiven Kopfschmerzen besonders in der linken Schädelhälfte, die aber auch zeitweise nach rechts überspringen und in letzter Zeit durch den ganzen Kopf ziehen, so heftig zu gewissen Zeiten, daß sie sich nicht zu bergen weiß. Sie treten meist anfallsweise auf und beeinflussen die Psyche der Patientin stark. Nach Aussage des Mannes ist sie in solchen Attacken bisweilen nicht ganz klar, erkennt ihre Umgebung nicht und gebärdet sich in kindischer Weise, indem sie laut „Mama“ schreit. Hin und wieder tritt auch Erbrechen auf und nur ganz allmählich flauen diese Zustände ab. In den Zwischenzeiten ist Patientin stets leicht erregt, hat inneres Unruhegefühl, ist sehr ängstlich und zu nichts mehr recht zu gebrauchen. Der Schlaf war sehr unruhig, an Körpergewicht nahm sie etwas ab. Die Menses sistierten seit Februar ds. Js.

Befund: Pat. ist eine mittelgroße, kräftig gebaute Frau in genügendem Ernährungszustand von gesundem Aussehen. Der Gesichtsausdruck ist etwas ängstlich. Psychisch ist sie vollkommen geordnet, doch kann sie nur schwer ihre innere Unruhe verbergen. Der Kopf ist nirgends stärker klopfempfindlich. Die Augen sind in ihren Bewegungen frei, die Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Convergenz prompt. Der Sehnerv ist im ophthalmoskopischen Bild beiderseits, links deutlicher als rechts, etwas unscharf begrenzt. Der Visus beträgt jederseits 6/6. Das Gesichtsfeld zeigt keine Defekte. Die übrigen Kopfnerven sind frei. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind in regelrechter Weise auslösbar, die Sensibilität zeigt keine größeren Störungen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 210 mm, alle im Liquor angestellten Untersuchungen, einschließlich Wassermann, bleiben negativ.

In den folgenden Wochen wechselt das Befinden der Pat. sehr. Sie hat Tage, an denen sie gänzlich beschwerdefrei ist und sich nicht im geringsten krank fühlt, dann wieder Tage, wo sie über rasende Schmerzen im Hinterkopf klagt, sie liegt dann gänzlich hilflos zu Bett, erbricht häufig, auch aus nüchternem Magen und ist zeitweise nicht ganz klar, spricht mit gellender Stimme wirres Zeug und verkennt ihre Umgebung. Mitte Juni erholt sie sich so weit, daß sie auf die Entlassung drängt. Eine Änderung im somatischen Befund ist nicht eingetreten.

Die Diagnose wurde damals auf Tumorverdacht gestellt. Mehr konnte man nicht sagen, eine Lokaldiagnose war unmöglich.

Am 23. VII. 1919 verläßt Pat. das Krankenhaus und verbringt die nächsten Wochen auf dem Lande. Hier geht es ihr zunächst leidlich, bis erneut die Attacken heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen auftreten, sie nimmt mehr und mehr an Gewicht ab und wird schließlich bettlägerig. Schon seit längerer Zeit soll sie über die Ohren geklagt haben, über starkes Rauschen und Sausen, es ist ihr, als liefe ein Motor im Kopfe. Das Gehör nimmt in auffallender Weise ab, so daß sie innerhalb 2 Wochen fast ganz ertaubt. Die grobe Kraft im linken Arm und im linken Bein läßt mehr und mehr nach und schließlich wird die Kranke ganz hilflos, sie kann die Beine überhaupt nicht mehr ansetzen. Das Sehvermögen hat in den letzten Wochen ebenfalls erheblich abgenommen. Stuhl und Urin läßt sie unter sich. In diesem recht elenden Zustand kommt sie am 13. VII. 1919 zum zweiten Male zur Aufnahme.

Sie bietet jetzt ein wesentlich anderes Bild als das erste Mal. Sie ist hochgradig abgemagert, am Gesäß besteht ein ausgedehnter Dekubitus. Das Gesicht ist leicht cyanotisch, der Gesichtsausdruck wie früher ängstlich. Von Zeit zu Zeit spricht sie einige zusammenhängende, sinnrichtige Worte mit lauter Stimme, die Sprache ist langsam, vielleicht etwas skandierend. Pat. ist, wenn auch der Gedankenablauf verlangsamt ist, über ihre Umgebung orientiert, sie erkennt Arzt und Schwestern wieder. Beim Versuch, sie auf die Beine zu stellen, sinkt sie vollkommen hilf- und kraftlos in sich zusammen, die Beinmuskeln werden nicht im geringsten angespannt (vollkommene Asthenie). Auch in den Armen ist die grobe Kraft, links mehr als rechts sehr stark herabgesetzt. Die Bewegungen werden langsam aber geordnet ausgeführt. Der Kopf ist in seinen hinteren Partien etwas mehr klopfempfindlich als vorn, im Klopfeschall besteht nirgends ein Unterschied. Beim Blick nach rechts tritt ein leichter, grobschlägiger Nystagmus auf. Das linke Auge bleibt beim Blick nach links zurück. Die Pupillen sind mittelweit, sie reagieren nur träge auf Licht und Convergenz. Die Augenhintergrundveränderungen haben erheblich zugenommen, indem links jetzt eine hochgradige Stauungspapille besteht, dagegen rechts weniger ausgesprochen. Der linke Cornealreflex ist deutlich herabgesetzt, die Sensibilitätsprüfung im übrigen Trigeminusgebiet gelingt nicht einwandfrei wegen der ungenauen Angaben. Der linke Facialis ist in all seinen 3 Ästen paretisch. Das Hörvermögen ist fast völlig erloschen, Anruf wird nicht verstanden, doch scheinen sehr laut angeschlagene Stimmgabeln noch vernommen zu werden. Das Schmeckvermögen erscheint auf der ganzen Zunge gleichmäßig, im Glossopharyngeus wie im Lingualisgebiet herabgesetzt. Der Puls ist ziemlich beschleunigt, um 120 in der Minute, regelmäßig. Die übrigen Kopfnerven sind, soweit zu prüfen, frei. Die Periorreflexe an den Unterarmen sind sehr schwach. Der rechte Patellarreflex ist vorhanden, der linke fehlt, ebenso fehlen die Achillesreflexe. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Die Sensibilität ist, soweit zu prüfen, nicht gröber gestört. In den Beinen besteht deutliche Hypotonie, in den Händen eine gewisse Ataxie. Auf Adiadochokinese ist schwer zu prüfen, doch scheint sie zu bestehen. Es sind sämtliche Untersuchungen bei der Pat. erschwert, da die Verständigung mit ihr große Schwierigkeiten macht. Aus diesem Grunde führt auch die kalorische Prüfung der Ohren nicht zu einem einwandfreien Resultat. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von ca. 200 mm. Es werden nur ca. 3 ccm abgelassen, alle Reaktionen sind negativ. Unter zunehmender Verschlechterung erfolgt 2 Tage später der Exitus.

Die Diagnose wird auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor linkerseits gestellt. Für Tumor sprechen vor allem die ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, wie sie durch den vermehrten Hirndruck zustande kommen, und für den Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel die zahlreichen Lokalsymptome: Parese im linken N. trigeminus, abducens, facialis.

S*

sowie N. acusticus beiderseits und vagus. Für den Sitz in der linken Hirnhälfte spricht auch die stärker ausgesprochene Stauungspapille links. Es wird eine starke Mitbeteiligung des Kleinhirns angenommen und in diesem Sinne auch die hochgradige Asthenie der Patientin, die Hypotonie, die Adiadochokinese und das Fehlen der Reflexe gedeutet. Sogar an die Möglichkeit eines doppelseitigen Acousticustumors wird in Betracht der Ertaubung auf beiden Ohren gedacht.

Sektion: Die inneren Organe weisen nirgends abnormen Befund auf. Auch besteht kein wesentlicher Grad von Arteriosklerose. **Hirn:** Die Dura ist ohne Besonderheiten. Die Pia ist an einzelnen Stellen über den Furchen der Konvexität leicht verdickt und grauweiß getrübt, doch nicht sehr auffallend. In Gegend des linken Gyrus praecentralis nahe dem Sinus longitudinalis sup. ist die Hirnsubstanz in Markstückgröße etwas eingesunken und zeigt im Zentrum eine kleine weiße Narbe, die sich aber nicht in die Hirnsubstanz fortsetzt. An dem rechten Gyrus frontal. med. findet sich eine leichte Vorwölbung der Hirnsubstanz, am Schädeldach, an der entsprechenden Stelle eine Rauigkeit. Im Schnitt zeigt die Rinde an dieser Stelle keine Besonderheiten. Im übrigen ergibt die Hirnsektion keinerlei krankhaften Befund. Die Konsistenz ist überall eine normale, die Ventrikel haben normalen Flüssigkeitsgehalt. Ebenso ist die Konfiguration, besonders in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend eine regelrechte, die Furchen sind nirgends verstrichen, die Windungen sind nicht abgeplattet. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Hirnteile besonders von Teilen aus der Kleinhirnbrückenwinkelgegend ergibt nichts Abnormes, nichts von infiltrierend wachsendem Tumor. Auch die makroskopisch stellenweise leicht verdickt erscheinende Pia erweist sich mikroskopisch als normal. Eine diffuse Geschwulsterkrankung der Meningen, woran man nach dem klinischen Verlauf sowie nach dem makroskopischen Befund durchaus hätte denken können, besteht sicher nicht.

Zusammenfassung: Eine 46 Jahre alte Frau, die bisher körperlich und geistig stets gesund war, erkrankte im Frühjahr 1919 nach Grippe und nachdem sie große Aufregungen in der Familie durchgemacht hatte, mit Attacken heftigster Schmerzen im Hinterkopf, die mit Erbrechen und leichten Bewußtseinstörungen einhergingen. Eine wochenlange Krankenhausbeobachtung, die von somatischen Symptomen nur eine beginnende Neuritis optica ergab, machte die Diagnose „Hirntumor“ wahrscheinlich, ohne daß freilich eine Lokalisation möglich gewesen wäre. Während des Sommers, den Patientin auf dem Lande verbrachte, trat eine fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Es entwickelte sich eine Schwäche der linken Gesichtshälfte und des linken Armes, Hör- und Sehvermögen nahmen rapide ab, so daß Pat. Mitte September erneut ins Krankenhaus gebracht wurde. Jetzt bot die Kranke, die körperlich und geistig stark heruntergekommen war, ein Bild, wie man es bei Hirntumor in extremis zu finden pflegt. An der Diagnose schien kein Zweifel mehr, und die ausgesprochenen Lokalsymptome: Parese im linken Trigeminus, linken Abducens, linken Facialis, Acusticus beiderseits und Vagus bei hochgradiger Stauungspapille linkerseits machten die Lokalisation im linken

Kleinhirnbrückenwinkel sehr wahrscheinlich. Unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung trat 4 Tage nach der 2. Krankenhausaufnahme der Exitus ein. Die Sektion ergab jedoch nichts von Tumor, auch sonst am Hirn nichts, was den klinischen Befund hätte erklären können, keinen Hydrocephalus, keine Meningitis serosa, keine Cyste der Hirnhäute, auch mikroskopisch nichts von etwa infiltrierend wachsendem Tumor weder in der Hirnsubstanz selbst noch auch in den Häuten.

Wie bei jedem Hirntumor haben wir auch bei der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst zwischen den allgemeinen und den Lokalsymptomen zu unterscheiden. Es ist wichtig, daß man gerade bei diesem Krankheitsbild die gefundenen Symptome örtlich und zeitlich scharf zu rubrizieren sucht, um die unter Umständen sehr schwierige Differentialdiagnose gegenüber Tumoren benachbarten Sitzes, wie wir später sehen werden, zu ermöglichen. Oppenheim, der diesen Tumoren ein besonders lebhaftes Interesse geschenkt hat, schlägt wie die meisten späteren Autoren ein gewisses Schema vor, an das man sich zweckmäßig halten sollte.

Das allgemeinste der Symptome ist der Kopfschmerz. Er wird von den einzelnen Patienten in der verschiedensten Weise angegeben, meist als gleichmäßig dumpf, in anderen Fällen aber auch als stechend, bohrend; bevorzugt ist im allgemeinen die Seite, auf der der Tumor sitzt und dann meist stärker der Hinterkopf. Der Zeitpunkt, wann diese Beschwerden auftreten, ist sehr verschieden. Bezüglich der Klopfempfindlichkeit erhält man oft recht ungenaue Angaben. Manche Patienten, die durch ihr Leiden sehr mitgenommen sind und schließlich überempfindlich werden, empfinden jede auch die leiseste Betastung des Kopfes als intensiven Schmerz, während andere nur an der dem Tumor entsprechenden Stelle empfindlich sind oder gar auch hier gegen Druck und starkes Klopfen sich unempfindlich zeigen (vgl. Fall 7). Man kann sagen, daß gewöhnlich die Empfindlichkeit des Kopfes parallel geht mit der Schwere des Gesamtkrankheitsbildes überhaupt. Einen Unterschied im Klopfeschall bemerkten wir in Fall 3, indem auf der Tumorseite der Schall deutlich gedämpft war.

Dem auch sonst bei Hirntumoren vorkommenden Erbrechen kommt bei Tumoren dieses Sitzes insofern etwas Charakteristisches zu, als es bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ganz besonders häufig und frühzeitig auftritt. Gelegentlich kann es aber auch ganz fehlen. Im Fall 5 trat es eine zeitlang regelmäßig bei Lagewechsel, wenn die Patientin sich aus der Horizontalen erhob, auf. Interessant ist die Angabe dieser Patientin, daß Kopfschmerz und Brechreiz sehr von der Nahrungsaufnahme abhängig seien; sie hatte Linderung ihrer Beschwerden, sobald sie etwas Festes zu sich nahm, auch nachts. Es ist erstaunlich, wie sehr das ganze Krankheitsbild oft in seiner Intensität wechselt, wie Zeiten schlechtesten Allgemeinbefindens

wieder von Zeiten der Besserung, ja völliger Beschwerdefreiheit gefolgt sein können (Fall 7). Dieser Patient kam in ziemlich desolatem Zustande ins Krankenhaus, der zunächst noch fortschreitenden Verschlechterung folgte bald ein Stillstand. Nach und nach erholte sich der Kranke dann so weit, daß er heute fast ganz beschwerdefrei ist bei unverändertem objektiven Befund. Auch sind Fälle bekannt, wo das Krankheitsbild ganz ohne Hirndrucksymptome verlief und auch die sonstigen Erscheinungen so gering waren, daß man an einen Tumor überhaupt nicht dachte (Weisenburg).

Gegen Ende der Krankheit kommt es bisweilen zur Somnolenz und schließlich zum Koma, doch, wenn vorhanden, ist es immer nur von kurzer Dauer. In mehreren unserer Fälle erfolgte der Exitus ziemlich plötzlich nach vorher relativ klarem Sensorium.

Einige Autoren haben weitgehende psychische Alterationen bei ihren Patienten beobachtet, öfter im Sinne allgemeiner Demenz; aber auch manische und paranoide Zustände sind beschrieben worden. In dieser Beziehung bot nur Fall 3 etwas Besonderes, indem der Kranke schon mit Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen stupid und dement wurde, wie die Frau meinte, „von Tag zu Tag dümmer“, und vielleicht auch Fall 4, wo eine allgemeine geistige Debität sich bemerkbar machte. Durchweg bieten auch die in der Literatur beschriebenen Fälle nur recht selten psychisch etwas Besonderes. Eigenartig ist in dieser Beziehung der von Bregmann und Krukowski beschriebene Fall, wo Witzelsucht, Euphorie und später religiöse Wahnideen auftraten. Westphal beobachtete akutes Delirium.

Das wichtigste aber von allen Allgemeinsymptomen ist, da objektiv erkennbar, die Stauungspapille. Sie wird in fast allen Fällen gefunden und tritt wie bei allen Geschwülsten der hintern Schädelgrube früh auf. Immerhin sind aber auch einzelne zur Atopsie gekommene Fälle in der Literatur bekannt (Krause, Kron, Link), wo sie fehlte. Sie ist ein besonders wichtiges Symptom für die Unterscheidung dieser Tumoren von denen des Pons d. h. den intrapontinen Geschwülsten, die klinisch unter dem klassischen Bild des Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen können. Hier wird die Stauungspapille gewöhnlich nicht gefunden. Einen solchen Fall hatten wir Gelegenheit zu beobachten (Fall 8). Auch Oppenheim macht auf dieses differentialdiagnostisch wichtige Moment besonders aufmerksam, er erkennt ihm eine ziemlich ausschlaggebende Bedeutung zu neben anderen Zeichen, wie Doppelseitigkeit der Symptome und schnellerem, resp. gemeinsamem Auftreten der pontinen Zeichen.

Für den Sitz ist in gewissem Maße auch der verschiedene Grad der Intensität der Stauungspapille charakteristisch, indem das homolaterale Auge gewöhnlich einen höheren Grad von Stauung zeigt, wenigstens

konnten wir das in 5 von 7 unserer Fälle beobachten, indem auf dem Auge der betroffenen Seite wiederholt stärkere Blutungen gesehen wurden. Über die Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung ist man in der Literatur verschiedener Meinung. Gunns nimmt gerade das Gegenteil an, indem er sagt, daß bei Tumoren des Vorderhirns meist das homolaterale Auge stärker befallen sei, während bei Tumoren der hinteren Schädelgrube das Gegenteil zutreffe. Oppenheim, Marburg, Bruns bezweifeln das entschieden. Auch unsere Befunde sprechen dagegen. Daß der Grad der Stauungspapille keinen Rückschluß auf die Größe des Tumors zuläßt, beweisen unsere Fälle. Bisweilen kommt es vor, daß die Stauungspapille schon im ersten Stadium das Sehvermögen erheblich beeinträchtigt und in kurzer Zeit zur Erblindung führt, immerhin aber sind das Ausnahmen. So wurde in Fall 1 bereits 2 Monate nach Auftreten der ersten Symptome die Kranke vollkommen amaurotisch, sie führte aber danach noch 6 Jahre, die sie in einer Blindenanstalt verbrachte, ein erträgliches Dasein. Der Zufall wollte es, daß wir vor kurzem einen analogen Fall sahen.

Ein 42-jähriger Maschinenputzer suchte vor 1½ Jahren den Augenarzt auf, da sein Sehvermögen in letzter Zeit rapide abnahm. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille beiderseits mit Blutungen. Wenn auch irgendwelche Lokalsymptome, wie der ihn damals behandelnde Arzt schreibt, nicht bestanden, so wurde doch in Anbetracht der seit einiger Zeit bestehenden Allgemeinerscheinungen die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. Es wurde eine Palliativtrepanation gemacht mit dem Erfolg, daß die Sehkraft nur kurze Zeit unverändert blieb, dann aber weiter abnahm bis zur vollkommenen Erblindung. Nach der Operation wurde auch das Allgemeinbefinden wieder etwas besser. In der Folgezeit klagte dann der Kranke über nicht genauer zu lokalisierende Kopfschmerzen. Vor wenigen Wochen ließ er sich, da eben im Vordergrund seines Krankheitsbildes die Augenstörung stand, auf die hiesige Augenabteilung aufnehmen. Von hier aus sahen wir ihn ambulant einige Male. Bei der ersten Untersuchung, ca. 6 Wochen ante exitum, fand sich neben den Augensymptomen nur eine leichte Schwäche im linken unteren Facialisgebiet, so daß auch damals eine genauere Lokalisation nicht möglich war. 14 Tage später fand sich dann bei unverändertem Allgemeinzustand — der Kranke war den größeren Teil des Tages außer Bett und legte noch zu Fuß den Weg in die Klinik zurück — eine ganz leichte Herabsetzung der Sensibilität im linken Trigeminalggebiet an der Cornea und der Conjunctiva, ferner eine Herabsetzung der Hörfähigkeit auf dem linken Ohr. Die Augen zeigten beim Blick nach rechts wie nach links einzelne nystagmusartige Zuckungen. Dieser Symptomenkomplex: Opticusatrophie nach Stauungspapille, Parese im linken Trigeminus-, Facialis- und Acusticusgebiet genügte, um die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor l. zu stellen. Bald danach kam der Kranke ad exitum und die Sektion bestätigte die Richtigkeit unserer Annahme. Es fand sich im linken Brückenwinkel eine ca. pflaumengroße, leicht höckerige, mit der Umgebung nicht verwachsene, derbe Geschwulst, die sich hier ihr Nest gegraben hatte. Der Pons war leicht abgeflacht. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Fibrosarkom.

Dieser Fall dürfte immerhin wegen der frühzeitigen und isoliert bestehenden Augensymptome, die lange Zeit das Krankheitsbild be-

herrschten, ungewöhnlich sein. Worin die Ursache der schnellen Erblindung zu suchen ist, ist schwer zu sagen, auch anatomisch fand sich dafür keine Erklärung.

Von sonstigen Allgemeinsymptomen wäre noch der Einfluß auf den Puls zu erwähnen. Nur in Fall 8 (intrapontiner Tumor) und in Fall 9 (Konglomerattuberkel im Kleinhirn) war ein gewisser Grad von Pulsverlangsamung zu konstatieren. Möglicherweise handelte es sich bei ersterem um eine direkte Einwirkung der infiltrierenden Geschwulstzellen auf den Vagus Kern, weniger um ein Allgemeinsymptom, denn es fehlte ja hier auch die Stauungspapille. In 3 Fällen bestand von Anfang der Beobachtung an Neigung zu Pulsfrequenz. So hielt sich in Fall 1 die Pulzsahl durchschnittlich auf 80—100, in Fall 4 meist um 100, und in Fall 3 traten häufig ganz unbegründet Beschleunigungen bis 140 auf, in den übrigen Fällen bestanden normale Zahlen. Mithin dürfte ein besonderer diagnostischer Wert, wie auch von andern Seiten betont wird, dem Verhalten der Pulsfrequenz nicht zukommen.

Von den Herdsymptomen ist, wie durchweg auch die Literatur angibt, das eklatanteste die Acusticusschädigung, ganz gleich, ob der Tumor von diesem Nerven selbst ausgeht oder nicht; so sind es vor allem die subjektiven Ohrsymptome: wie Ohrensausen, Rauschen, Tropfenfallen usw., die beim Aufnehmen der Anamnese von den Kranken besonders zeitig geklagt werden. Sie können schon in frühen Stadien recht unangenehm sein und führen deswegen den Patienten nicht selten zum Ohrenarzt. So auch in Fall 5, wo Patient bei mehreren Ohrenärzten längere Zeit — natürlich ohne Erfolg — behandelt wurde. Nach und nach kommt es dann zur Erschwerung des Hörvermögens bis zur vollkommenen Ertaubung des betr. Ohres in den Endstadien. Selten gehen die Störungen bei einseitigem Sitz der Erkrankung auf die andere Seite über (vgl. Fall 5). Sie sind dann freilich auf diesem Ohr weniger hochgradig; doch sind Fälle bekannt, wo es zu totaler Ertaubung kam. Dies wissend glaubten wir uns auch in Fall 10 berechtigt, einen einseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor in anbetracht der sonst in das Schema gut passenden Symptome annehmen zu dürfen. Andererseits aber auch lehrt Fall 9, wie vorsichtig man in der Diagnose „Kleinhirnbrückenwinkeltumor“ sein soll, wenn jedes Acusticussymptom fehlt. Selbst bei Tumoren, die nicht vom Acusticus ausgehen, aber an der typischen Stelle gelagert sind, sei es daß sie mit irgendeinem anderen basalen Hirnnerven in Zusammenhang stehen oder sonstige basale Tumoren sind, wird eine Hörstörung höchst selten vermißt. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, daß es sich hier um einen sehr empfindlichen sensorischen Nerven handelt, ganz im Gegensatz zum Facialis, der als motorischer Nerv erheblich resistenter gegen Druck ist. Wichtig

ist das Acusticussymptom besonders für die Entscheidung der Frage, ob ein Tumor intra- oder extrapontin gelegen ist. Bei ersteren treten die akustischen Störungen gewöhnlich erst in späteren Stadien auf, während sie bei den letzteren mit zu den ersten Krankheitserscheinungen überhaupt gehören. Ein schönes Beispiel dafür bietet Fall 8, wo ein intrapontines Sarkom die ganze Kette der für Kleinhirnbrückenwinkeltumor charakteristischen Symptome hervorruft, aber erst relativ spät Hörstörungen macht. Hier handelt es sich um eine Kernschädigung, während beim echten Kleinhirnbrückenwinkeltumor der periphere Nerv primär geschädigt ist.

Parallel mit den akustischen Erscheinungen gehen meist die des Vestibularapparates. Vorübergehende Attacken von Schwindelgefühl beim Gehen oder dauerndes Unsicherheitsgefühl im ganzen Körper, vor allem beim Aufrichten aus der Horizontalen können bestehen. Unsere Fälle bieten nach beiden Richtungen dafür Beispiele. Daß jedes Vestibularsymptom aber auch fehlen kann bei objektiver Cochlearischädigung, zeigt Fall 4, wo eine deutliche Schwerhörigkeit rechts bestand ohne jedwedes Gefühl von Schwindel oder Unsicherheit, bei Fehlen von Nystagmus. Anfälle von Vestibularkrisen (nach Ziehen) zeigt Fall 3.

Eine ganz besondere Stellung unter den in der Reihe der Lokalsymptome zu bewertenden krankhaften Erscheinungen kommt dem Trigeminus zu. Schon sehr frühzeitig beobachtet man hier in der Regel die ersten Zeichen der Schädigung, sie stehen an Häufigkeit denen des Acusticus wohl kaum nach. Ob tatsächlich die Areflexie der Cornea das erste Symptom einer Trigeminusschädigung ist, steht immer noch nicht fest; Oppenheim nimmt es an. Jedenfalls kommt es selten vor, wie auch die Literatur zeigt, daß dem Neurologen der Patient in einem solchen Stadium zu Gesicht kommt. In Fall 4 fanden wir als einziges Zeichen der Trigeminusschädigung eine Anästhesie der Wangenschleimhaut ohne Beteiligung der Cornea. Der sensible Teil des Nerven ist unvergleichlich häufiger geschädigt als der motorische; unter unseren 7 Fällen fand sich eine motorische Parese in keinem Fall, dagegen zeigte Fall 8 (das intrapontine Sarkom) die Schädigung sehr ausgesprochen, indem der Tonus des Masseter auf der einen Seite ganz erheblich schwächer war als auf der anderen. Die Ursache dürfte wohl in einer Kernschädigung durch den infiltrierend gewachsenen Tumor zu suchen sein. Daß neben Lähmungserscheinungen in einem Ast auch Reizsymptome in einem anderen vorkommen können, beweist Fall 5, wo neben einer Parese im ganzen rechten Trigeminus zeitweise heftige Schmerzattacken in den den Oberkiefer versorgenden Rami alveolares sup. post. auftraten: Patient hatte das Gefühl heftiger Zahnschmerzen. Übergreifen der Trigeminussymptome auf die andere

Seite sahen wir in Fall 3. Anatomisch muß in solchem Fall wohl eine stärkere Andrängung des Pons gegen die gegenüberliegende Wandung zur Erklärung dieser eigenartigen Symptomatologie angenommen werden. Besonders interessant ist der Befund in Fall 7, wo auf der gleichen Seite die Tast- und Temperaturempfindung im Trigeminusgebiet herabgesetzt, die Schmerzempfindung dagegen gesteigert war. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Jumentié.

Von dem Triassymptom Oppenheims (Schädigung des Acusticus, des sensiblen Trigeminus, Nystagmus und Blicklähmung) sei noch des letzteren Symptoms gedacht. Es fand sich besonders schön in Fall 5, in dem alle Augenbewegungen frei waren bis auf die assoziierte Bewegung nach der kranken Seite. Eine Erklärung findet diese Erscheinung in der Druckschädigung des hinteren Längsbündels.

Auffallend ist die Tatsache, daß häufig der Facialis nicht in das Krankheitsbild mit einbegriffen ist. Selbst große Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel lassen, wie aus der Literatur hervorgeht, ihn nicht selten ganz unbeteiligt. Das beweist die auch früher schon betonte Resistenz dieses Nerven gegen mechanische Schädigungen. In unseren 7 Fällen sahen wir 4 mal leichte Schwäche bis zu vollkommener Lähmung im gleichseitigen Facialis. Gelegentlich kommt es auch zu Störungen im anderseitigen Nerven, wie überhaupt die Druckwirkung sich an den kontralateralen Hirnnerven zuerst geltend machen kann (Oppenheim); daß in solchen Fällen eine frühzeitige Diagnose besonders schwierig sein kann, ist verständlich. Eine solche kontralaterale Parese zeigt Fall 5. In Fall 3 traten bei sonst ausgesprochenen Symptomen spastische Erscheinungen im kontralateralen Facialisgebiet (Mund- und Augenwinkel) auf, während eine motorische Parese im gleichseitigen Nerven erst später sich einstellte. Solche Fälle werden mehrfach in der Literatur mitgeteilt. (Jumentié, Bregmann und Krukowski, Oppenheim). Cushing teilt 2 Fälle mit, in denen hartnäckige Facialiskrämpfe über viele Jahre bestanden, bei einem 10 Jahre lang, er wurde anfangs als fokale Epilepsie infolge Rindenläsion angesehen; die Operation ergab ein Gliom im Kleinhirnbrückenwinkel. Daß gelegentlich einmal bei Verkennen der andern Symptome ein Fall längere Zeit als isolierte Facialislähmung gehen kann, ist wohl möglich, auch hierfür hat die Literatur Belege. Besonders kompliziert lagen die Verhältnisse in Fall 6, wo sich anschließend an ein schweres Kopftrauma (Fall gegen die Schiffswand) eine Facialisparese entwickelte; sie wurde zusammen mit der Akusticus-schädigung als Folge einer Schädelbasisfraktur mit Nervenzerreißung aufgefaßt. Dies war auch der Grund, daß die Diagnose nur auf Tumor in der hinteren Schädelgrube gestellt wurde, denn in obiger Voraussetzung verloren diese Symptome für die Lokalisation des Tumors ihre Bedeutung.

Da nun aber autoptisch von einer Fraktur nichts zu erkennen war, müssen diese Lähmungen in der Tat als durch den Tumor verursacht aufgefaßt werden. Es liegt immerhin nahe, dem Unfall ein begünstigendes Moment in der Entstehung der Lähmung zukommen zu lassen.

Augenmuskelstörungen beobachteten wir in mehreren Fällen, und zwar Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius, Trochlearis wie auch des Abducens. Fumarola und andere Autoren nehmen an, daß es sich hier wohl meistens um eine Fernwirkung als Folge der intracerebralen Drucksteigerung handelt; so wurde in Fumarolas Fällen einwandfrei nachgewiesen, daß der Tumor nicht in direktem Zusammenhang mit den Nerven stand. Es ist hier genau so wie bei Tumoren anderen Sitzes und wie bei allen anderen Erkrankungen des Gehirns, die mit starkem Überdruck einhergehen, wo Augenmuskel-lähmungen ja oft schon früh beobachtet werden. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert auch Fall 1; hier bestand eine Abducensparese der gegenüberliegenden Seite, während die homolaterale frei war. Der Liquordruck betrug hier über 600. Fall 2 zeigte eine gleichseitige Abducensschwäche und Fall 7 eine Trochlearis- und Abducensparese derselben Seite. Daneben bestand in Fall 1 noch ein ausgesprochener Exophthalmus. Dieses Symptom wurde auch andernorts wiederholt beobachtet (Oppenheim, Weisenburg, Fumarola).

Neben diesen bei weitem am häufigsten beobachteten Lähmungen kommen noch Störungen im Bereich anderer Hirnnerven vor. Einmal (Fall 5) fanden wir eine starke Herabsetzung des Riechvermögens auf der kranken Seite, im gleichen Fall auch eine gleichseitige totale Aufhebung des Geschmackvermögens (Glossopharyngeus + Lingualis); eine einseitige Glossopharyngeus-Schädigung ferner in Fall 6. Der Vagus war wiederholt in Mitleidenschaft gezogen: in 4 Fällen bestand ausgesprochene Neigung zu Tachycardie, während Pulsverlangsamung nicht ein einziges Mal beobachtet wurde. Hypoglossus- und Accessoriusstörungen sind äußerst selten, wir sahen sie in keinem Fall, wenn man nicht die dysarthrischen Störungen in Fall 7 hierher rechnen will.

Eine ganz besondere Bedeutung hat man in den letzten Jahren den Kleinhirnfunktionsprüfungen beigelegt. Entscheiden doch diese nicht selten die Frage, in welchem Verhältnis der Tumor zum Kleinhirn steht. Wir stützen uns hier vor allem auf die Lehren Babinskis und die Untersuchungsergebnisse Baranys. Eine strenge Scheidung zwischen den Vestibularis- und Kleinhirnsymptomen ist leider oft nicht möglich, und das wäre doch gerade zur Entscheidung der ganzen Frage recht nötig. Da es aber, wie die Literatur — besonders in den von Fumarola geschilderten und außerordentlich exakt durchuntersuchten Fällen — beweist, oft gar nicht zu ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen

kommt, selbst da nicht, wo das Kleinhirn, wie autoptisch festgestellt, stark in Mitleidenschaft gezogen wurde, so muß man annehmen, daß die geschädigten resp. zugrunde gerichteten Teile des Cerebellums schnell von anderen in ihrer Funktion ersetzt werden. Dies geschieht wahrscheinlich von der anderen Hemisphäre aus unter der Kontrolle des Großhirns. Auch einer unserer Fälle, Fall 5, beweist dies: das Kleinhirn war durch eine taubeneigroße Geschwulst in seiner rechten Hemisphäre erheblich eingedellt und usuriert, und doch fand sich von typischen Cerebellarsymptomen eigentlich nur eine gewisse Ataxie mit bevorzugter Fallrichtung nach der Seite des Tumors, während alle anderen: Asynergie, Adiadochokinese, Dysmetrie, Asthenie, Hypotonie fehlten. Der negative Befund in Fall 7 beweist nichts, da die Diagnose noch nicht autoptisch erhärtet ist. In unsern frühern Fällen ist leider zu wenig auf diese Symptome gefahndet worden, sie liegen teilweise längere Zeit zurück; die Krankengeschichten bringen nur Angaben über eventuelle Ataxie und Fallrichtungen.

Der Nystagmus bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gilt nach Barany als Nachbarschaftssymptom, ausgelöst durch Druck auf den Deiterschen Kern, ein direktes Lokalsymptom ist er theoretisch nur bei Tumoren der Med. obl. Wie er bei reinen Kleinhirnaffektionen zu deuten ist, ob er hier in der Tat auch nur bedingt ist durch den Nachbarschaftsdruck oder aber als wirkliches Herdsymptom, indem man direkte Bahnen zwischen Dachkern des Kleinhirns und Deiterschem Kern annimmt, ist eine noch strittige Frage; Bruns nimmt es an. Ebenso nimmt Bruns an, daß die Ataxie mit der einseitigen Fallrichtung ein sicheres Kleinhirnsymptom ist, im Gegensatz zu Barany, der hier wieder eine Vestibularisschädigung vorwalten lassen möchte.

Ein interessantes, aber in seiner Deutung nicht ganz klares Symptom bietet noch Fall 8, wo beim Blick nach rechts der Nystagmus langsam und ruckweise, nach der anderen Seite feinschlägig und schnell erfolgte. Dies Zeichen spricht nach Bruns, Stewart, Turner für eine Lokalisation nach der Seite des langsamen Zuckens, also hier der rechten Seite, eine Annahme, deren Richtigkeit sich mit dem ganzen sonstigen Symptomenkomplex deckt.

Eine besondere Beachtung im Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren verdienen noch die Störungen der motorischen und sensiblen Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf; sie sind durch den Druck auf den Pons bedingt. Für die Diagnose kommt ihnen nur ein unterstützendes, aber nicht ausschlaggebendes Moment zu. In einem Fall (3) gingen sie den Lokalsymptomen von seiten basaler Hirnnerven voraus, doch dürfte das ungewöhnlich sein. Je nach der Intensität und der Dauer des Druckes sowie der Druck-

richtung beobachtet man die verschiedensten Bilder. Es ist in manchen Fällen nicht schwer, aus vorhandenen Symptomen den Sitz der Schädigung genau festzulegen. Eng beieinander liegen hier eine Reihe von Hirnnervenkernen, die motorischen und die sensiblen Bahnen für den Rumpf und die Extremitäten. Dementsprechend kann das klinische Bild ein recht buntes sein. Es kann sowohl eine Hemiparese der einen wie der andern Seite bestehen, je nachdem der Druck mehr die gegenüberliegenden oder die gleichseitigen Pyramidenbahnen schädigt. Das Gleiche gilt auch für die sensiblen Bahnen, die im allgemeinen noch später und seltener geschädigt werden als die motorischen. Eine ausgesprochene Parese eines Gliedes beobachteten wir in unseren 7 Fällen nur 2 mal, dagegen deuteten Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen, lebhafte Sehnenreflexe sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe 4 mal auf eine Pyramidenschädigung. Erstaunlich ist, wie wenig zuweilen selbst anatomisch sichtbare Schädigungen von Pons und Medulla oblongata sich klinisch durch ausgesprochene Symptome dokumentieren. So waren z. B. Pons und Medulla oblongata in Fall 1 durch den Tumor eingedellt, und doch hatte zu Lebzeiten nichts von Reiz- oder Lähmungserscheinungen bestanden. Noch ausgesprochener war Fall 5, wo der rechte Brückenarm und die rechte Ponshälfte außerordentlich stark abgeplattet waren und doch nicht die geringsten Halbseitensymptome nachweisbar waren. Auch Henschen, Fumarella u. a. beobachteten bei ihren teilweise recht großen Tumoren, die stärkere Verdrängung gemacht hatten, auffallend selten entsprechende klinische Zeichen.

Sensibilitätsstörungen bot nur ein Fall (Fall 7), wo auf der dem Tumor entgegengesetzten Körperhälfte sich Hypästhesie für alle Qualitäten nachweisen ließ. Hier bestanden auch eine leichte Parese des gleichseitigen Armes, ferner Reizerscheinungen der gegenüberliegenden Pyramidenbahnen in Gestalt größerer Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe an einem Bein.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch Fall 8. Er ist hier mit eingereiht, weil er den Verdacht eines Kleinhirnwinkeltumors aufkommen ließ und auch unter dieser Diagnose zur Operation kam. Immerhin sprachen von vornherein manche Symptome gegen die Diagnose, so zunächst das Fehlen der Stauungspapille, wenngleich diese, wie bereits erwähnt, durchaus nicht immer bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vorhanden sein muß; ferner die einseitige Sensibilitätsstörung ohne motorische Parese. Dieses letztere Symptom paßt nicht in ein durch Tumordruck von außen auf den Pons erzeugtes Krankheitsbild. Bei schon vorhandenen halbseitigen Sensibilitätsstörungen muß man unbedingt auch motorische Defekte erwarten, denn es ist anatomisch nicht einzusehen, wie gerade die Schleifenbahn lädiert sein soll bei intakter Pyra-

mide. Hier kann es sich eben nur um eine Noxe handeln, die aus dem Pons selbst kommt, also um einen intrapontinen Prozeß. Retrospektiv haben wir somit hier das geradezu klassische Bild des Brückentumors vor uns. Die Allgemeinsymptome treten hinter den Herdsymptomen zurück. Aschoff macht darauf aufmerksam, daß das Fehlen der Stauungspapille mit zu den ausschlaggebenden Symptomen in der Differentialdiagnose gehöre, Oppenheim bezeichnet es ebenfalls als die Regel. Das charakteristische Herdsymptom des Ponstumors ist die Hemiplegia alternans, wie sie unser Fall so schön zeigt: Parese im Bereich des gleichseitigen Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus und alternierend die Sensibilitätsstörung (Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls). Die Lähmungen im Bereich des Trigeminus, Abducens und Facialis sind, wie auch die Sektion ergab, als Kernlähmungen aufzufassen. So hätte also gerade in diesem Falle das Fehlen der motorischen Parese der kontralateralen Seite, auf der eine Anästhesie bestand, ausschlaggebend sein können in der Differentialdiagnose. Jumentié hat einen ähnlichen Fall beobachtet, er meint, daß eine solche Hemianästhesie ohne weiteres für einen infiltrativen Prozeß spreche.

Albuminurie oder Melliturie, Zeichen, die zuweilen bei Ponstumoren beobachtet sind, fanden wir bei unsern Fällen nicht.

So einfach bei ausgesprochenem Symptomkomplex die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors sein kann, so viel Schwierigkeiten kann sie andererseits bei geringen Herdsymptomen machen. Das zeigt Fall 3: hier fanden sich nur Lokalsymptome seitens des Trigeminus und Acusticus. Die ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen ließen an der Diagnose eines Hirntumors keinen Zweifel, doch wurde die Diagnose nur auf Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt. Es bestand hier ein gewisses Mißverhältnis zwischen den klinisch vorhanden gewesenen Symptomen und dem Sektionsergebnis. Trotzdem sich im anatomischen Bild alle benachbarten Nerven als stark bedrängt durch den Tumor erwiesen, war als einziger neben dem Acusticus nur der Trigeminus nachweislich geschädigt, ein Beweis dafür, daß dieser Nerv besonders empfindlich ist.

Nun noch ein Wort betreffs der Lumbalpunktion. Sie wurde in 3 Fällen ausgeführt. Der Druck war jedesmal stark erhöht, in Fall 1 bis 600. Es fand sich eine starke Globulin- und eine leichte Zellvermehrung (30/3), sowohl die Reaktion nach Nonne-Apelt als auch die nach Pandy + + +, in einem 2. Fall (Fall 4) war die Globulinvermehrung weniger hochgradig. Die Untersuchung nach Wassermann blieb stets negativ. Es sind einige Fälle in der Literatur bekannt, wo eine positive WaR. gefunden wurde (1 Fall von Oppenheim und 1 Fall von Marburg) und wo die Sektion später doch nichts von Lues ergab. Im Oppenheimschen Fall fand sich ein hühnereigroßes Fi-

brom und im Marburgschen Fall ein solches von Taubeneigröße. Es bleiben aber immer berechnigte Zweifel, ob die serologische Untersuchung wirklich einwandfrei war. Vielleicht geht es hier ähnlich wie mit den beiden Fällen von multipler Sklerose Nonnes, wo sich ebenfalls eine positive Reaktion im Liquor fand; diese Fälle ziehen sich jetzt als ganz außergewöhnlich durch die Literatur. Nonne, der bei regelmäßigen weiteren Untersuchungen in einer großen Zahl von Fällen nie wieder einen gleichen Befund erheben konnte, ist heute geneigt, die damaligen Befunde auf technische Unzulänglichkeiten zurückzuführen. Daß in der Tat aber auch eine Lues cerebri gelegentlich unter dem Bilde des Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen kann, hat Nonne gezeigt: In einem Fall bestand eine einseitige Facialis- und Acusticus-Lähmung mit Areflexie der Cornea bei cerebralem Erbrechen, Stauungspapille und cerebellarem Taumeln, während zugleich noch ein papulöses Syphilid am Rumpf vorhanden war; in einem zweiten Fall waren der Facialis, Acusticus und Trigeminus (Anästhesie in allen 3 Ästen) einer Seite gelähmt, dazu kam eine alternierende Extremitätenlähmung. Eine dritte analoge Beobachtung mit sehr ausgesprochenen Symptomen machten wir kürzlich. Allemal waren die 4 Reaktionen positiv. Diese Fälle sind jedenfalls außerordentlich selten, Oppenheim sah nie einen solchen.

Daß die Lumbalpunktion, vor der ja mit Recht stets bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gewarnt wird, unter Umständen verhängnisvoll werden kann, beweisen Fall 1 und 2: beide kamen einen Tag nach der Punktion ad exitum. In Fall 2 ergab die Sektion eine Erklärung für den schnellen Tod, sie zeigte, daß die Medulla oblongata durch den Tumor stark abgeknickt war. Die Punktion hatte dann wahrscheinlich eine weitere Verdrängung zur Folge gehabt, und so blieb die verderbliche Wirkung auf die lebenswichtigen Zentren nicht aus. Für Fall 1 blieb die Ursache unbekannt, eine Blutung war jedenfalls nicht erfolgt.

Über den Verlauf in unseren Fällen ist zu sagen, daß der längste sich über einen Zeitraum von 6 Jahren, der zweitlängste sich über 5 Jahre erstreckte. Für die andern sind die Zeiten 2 Jahre, 16, 11, 9 und 2 Monate, d. h. jedesmal vom Datum der ersten Krankheitserscheinungen an gerechnet. In einem Fall war besonders der sprunghafte Verlauf auffallend: Patient brach plötzlich, nachdem er (Fall 3) schon monatelang über Kopfschmerzen geklagt hatte, bewußtlos zusammen, um 5 Minuten später mit einer Hemiparese wieder aufzustehen. Er erholte sich dann in wenigen Tagen wieder und konnte erneut die Arbeit aufnehmen, bis abermals ein Kollaps ihn bettlägerig machte. Ähnliche Remissionen zeigen auch Fall 1 und 5, aber von längerer Dauer. Bis zu einer subjektiv fast völligen Gesundung führte Fall 7; diese Remission hält jetzt bereits seit Monaten an, objektiv bestehen jedoch die

gleichen Symptome weiter. In den übrigen Fällen war der Verlauf ein allmählicher, aber ständig fortschreitender.

Wie schon oben gesagt ist die Diagnose bei ausgesprochenen Symptomen oft nicht schwer. Daß trotzdem aber bei vermeintlich einwandfreiem Symptomkomplex Fehldiagnosen vorkommen können, beweisen die beiden zuletzt gebrachten Fälle. An Konglomerattuberkel soll man in jedem Fall von Hirntumor denken. Man wird die Diagnose stellen, resp. an die Möglichkeit eines Tuberkels denken, wenn man anderswo im Körper Herde von Tuberkulose findet. Der in Fall 9 bei der Autopsie nachgewiesene alte Prozeß im rechten Oberlappen hatte klinisch keine Symptome gemacht. Das Fehlen von Acusticusstörungen befremdete und ließ deswegen eine gewisse Reserve angezeigt erscheinen. Jedenfalls dürfte dieser Fall mit seinem eigenartigen Symptomkomplex äußerst selten sein; ich fand in der Literatur nur einen bis zu einem gewissen Grade ähnlichen, der von Frey mitgeteilt wird: ein Konglomerattuberkel in der Medulla oblongata verlief unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors und kam als solcher zur Operation. Neben den üblichen cerebralen Druckerscheinungen hatten Lähmungen im Bereich des linken Facialis, linken Acusticus und Abducens beiderseits, ferner cerebellare Symptome bestanden.

In Fall 10 überraschte uns das vollkommen negative Sektionsergebnis außerordentlich. An der Diagnose „Tumor cerebri“ glaubten wir nicht mehr zweifeln zu können, und die mannigfachen Herdsymptome von seiten der basalen Hirnnerven (Abducens, Facialis, Acusticus) neben den Allgemeinerscheinungen machten die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Nicht ganz einwandfrei war allerdings der Gang der Entwicklung, indem erst auffallend spät die Acusticussymptome sich einstellten, nachdem das ganze Krankheitsbild doch schon recht weit vorgeschritten war. Wie schon an anderer Stelle betont, gehört eben zum typischen Bild das sehr frühzeitige Auftreten von Hörstörungen. Da auch die mikroskopische Untersuchung ein vollkommen negatives Resultat ergab, glaube ich diesen Fall in die Rubrik der Pseudotumoren einreihen zu dürfen. Einen ähnlichen Fall beobachteten wir erst vor kurzem wieder auf der Abteilung.

Ein bis dahin körperlich stets gesundes, 17-jähriges Mädchen erkrankte ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, unstillbarem Erbrechen und großer Schlafsucht. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus machte die somnolente, psychisch nicht ganz klare Patientin einen schwerkranken Eindruck. Fieber bestand nicht. Zu einer ausgesprochen cerebellaren Bewegungsstörung kam in den nächsten Tagen eine Parese im Bereich des linken N. trigeminus. Von Augensymptomen bestand ein feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach links und eine leichte Neuritis opt., von seiten des linken Acusticus bestanden nur subjektive Ohrgeräusche. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 180 mm, alle Reaktionen im Liquor waren negativ. Unter Schmierkur bildeten sich die subjektiven sowie auch die objektiven Symptome bis auf eine leichte Parästhesie im linken Trigeminus zurück.

Will man nicht diesen Fall als lokalisierte Meningitis serosa deuten, für die freilich jede Ätiologie fehlt, so muß man auch ihn als Pseudotumor auffassen.

Die Zahl solcher unter dem Bilde eines Brückenwinkeltumors verlaufender Fälle ist außerordentlich gering. Nonne teilt in seiner Monographie über Pseudotumoren einen ähnlichen selbstbeobachteten Fall mit: ein früher stets gesunder Mann erkrankt mit Schwindel, Kopfschmerzen besonders rechts, Parästhesien im linken Bein und im linken Arm, später auch Erbrechen und Doppeltsehen. Objektiv bestand eine cerebellare Gehstörung, von seiten der Hirnnerven eine geringe Parese im rechten Facialis, deutliche Abschwächung des rechten Cornealreflexes sowie Herabsetzung der Sensibilität im 1. und 2. Ast des N. trigeminus rechts, Nystagmus verticalis beiderseits und leichte Abducensparese rechts. Der Augenhintergrund war frei. Auf der ganzen linken Körperhälfte vom Nacken bis zu den Zehen eine Herabsetzung des Gefühls für alle Qualitäten. Für Lues bestand kein Anhalt. Dem Patienten wurde die Operation vorgeschlagen, vorher aber sollte noch das Ergebnis einer Schmierkur abgewartet werden. Unter dieser Kur bildeten sich in der Folgezeit alle Störungen zurück bis auf eine geringe Sensibilitätsstörung auf der linken Körperhälfte. Dieser Fall wird von Nonne zu den Pseudotumoren gerechnet, da er allen für dieses Krankheitsbild gestellten Forderungen gerecht wird. In der gleichen Arbeit bespricht Nonne 4 weitere analoge Fälle, die von Stender und Schwarz aus Riga stammen.

Daß man u. U. bei vagen Symptomen, die auf den Kleinhirnbrückenwinkel hinweisen, in große Verlegenheit betr. der Diagnose kommen kann, beweist ein Fall, der hier vor einigen Jahren beobachtet wurde. Es handelt sich um einen 48jähr. Kutscher, der bis wenige Tage vor seiner Krankenhausaufnahme ganz gesund war, dann plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen erkrankte; das Hörvermögen nahm rapide ab. Es fand sich bei der Aufnahme ins Krankenhaus eine Parese des N. olfactorius, abducens, acusticus und glossopharyngeus, des r. N. oculomotorius und facialis sowie eine cerebellare Ataxie. Im Laufe der nächsten Tage trat auch eine Parese des r. Trigeminus, des linken Oculomotorius und des linken Facialis auf, dazu Parese der linksseitigen Extremitäten. Der Liquordruck war nicht erhöht, alle Reaktionen im Liquor waren negativ. Ophthalmoskopisch fand sich nichts von Stauungspapille. Patient ging 4 Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitsercheinungen zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine multiple Sarkomatose der Dura mater, die auf zahlreiche Hirnnerven übergriff und so zu Lebzeiten einen Symptomenkomplex nach Art eines doppelseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors hervorgerufen hatte.

Unsere Beobachtungen lehren demnach ebenso wie die Mitteilungen

in der Literatur, daß man selbst bei vermeintlich klaren Symptomen nicht vor Fehldiagnosen geschützt ist. Es bleiben stets vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor die Pons- d. h. die intrapontinen, ferner die extra- und intracerebellaren Tumoren zutrennen. Eindeutige, sichere Symptome, die die Differentialdiagnose ermöglichen, gibt es nicht. Das Aufstellen eines Schemas erübrigt sich in jedem Fall, wenn man sich das anatomische Bild vor Augen hält, sich also örtlich Rechenschaft gibt über Gefundenes und dann vor allem zeitlich die Symptome gegeneinander abwertet. So darf es jetzt als feststehend gelten, daß beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor am frühesten die basalen Hirnnerven geschädigt werden und allen voran der Acusticus, erst dann kommt es in der Regel zu den cerebellaren und den pontinen Störungen. Ganz anders dagegen ist es beim einfachen Kleinhirntumor, sei es daß dieser intracerebellar oder extracerebellar wächst. Im Vordergrund stehen hier stets die cerebellaren Symptome, und erst nach einer gewissen Zeit bilden sich die Paresen basaler Hirnnerven aus. Wie schwierig die Diagnose eines intrapontinen Prozesses sein kann, ist ausführlicher an Hand eines einschlägig beobachteten Falles (8) oben erörtert worden. Eingeleitet wird das Krankheitsbild meist durch sensible und motorische Reizerscheinungen. Die sich anschließend entwickelnden Paresen der Hirnnerven sind häufiger doppel- als einseitig, im Gegensatz zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Die anatomische Grundlage ist in beiden Fällen ja auch eine verschiedene, indem es sich im ersten Fall wohl stets um eine Kernlähmung handelt und bei letzterem um eine Schädigung der peripheren Nerven. Die Hörstörungen werden bei intrapontinem Sitz nicht so frühzeitig beobachtet, sind dagegen, wenn einmal vorhanden, gewöhnlich hochgradiger als beim Brückenwinkeltumor, da hier in der Regel der Acusticus der nicht befallenen Seite frei bleibt und so den Funktionsausfall der andern Seite überdeckt. Durch Beeinträchtigung von Vestibulariskern und Kleinhirn kann es zu Gleichgewichts- und Gehstörungen kommen. Eine Stauungspapille vermißt man im Gegensatz zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor meist.

Befremden wird es, daß nur eine relativ kleine Zahl der hier gebrachten Fälle zur Operation kam. Die Gründe dafür sind verschiedene. 2 Fälle, in denen die richtige Diagnose gestellt wurde, kamen unerwartet schnell, kurz nach der Lumbalpunktion, zum Exitus. In Fall 7 konnte sich bisher der Patient nicht zur Operation entschließen. 2 weitere Fälle waren in ihrem Symptomenkomplex, vor allem in der Entwicklung der Symptome so wenig klar, daß eine einwandfreie, sichere Diagnose nicht möglich war. Ein weiterer Grund liegt darin, daß die Fälle teilweise viele Jahre (Fall 3 14 Jahre, Fall 4 13 Jahre und Fall 2 12 Jahre) zurückliegen und in eine Zeit fallen, wo man noch nicht die Operationstechnik in dem

Maße beherrschte wie heute, infolgedessen auch nicht die günstigen Ergebnisse, die jetzt in der Literatur festgelegt sind, kannte. Da es sich weiterhin auch um einen keineswegs leichten und gleichgültigen Eingriff handelt, der bei jedem andersartigen, nicht operablen Fall nur schädlich wirkt, so dürfte es verständlich sein, daß man bisher in dieser Hinsicht doppelt vorsichtig war.

Daß die Therapie ausschließlich eine chirurgische sein muß, ist selbstverständlich, und es ist Krause darin Recht zu geben, wenn er dringend fordert, so frühzeitig wie möglich die Fälle zur Operation zu bringen. Wir sind mit ihm der Meinung, daß die auch heute noch große Zahl von Mißerfolgen lediglich durch den zu späten Zeitpunkt der Operation verschuldet ist. Man soll nicht erst das Stadium abwarten, wo der Tumor anfängt durch Verwachsung oder durch Verdrängung erheblichere Nachbarschaftssymptome zu machen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine plötzliche Druckentlastung des Hirnes durch Herausnahme des Tumors, falls eine solche überhaupt noch möglich ist, in Anbetracht der Nähe lebenswichtigster Zentren für den Kranken ein schwerer und unter Umständen verhängnisvoller Eingriff ist.

Literatur.

Borchardt, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1910. — Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905, **33**. — Bregmann u. Krukowski, Beitrag zu den Geschw. des Kleinhirnbrückenwinkels. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* XLII, H. 5 u. 6. — Bretschneider, Über einen Fall von doppelseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *Diss. Leipzig* 1913. — Bruns, Aus Krauses allgemeiner Chirurgie der Hirnkrankheiten II. — Bornhaupt, Zur operativen Behandlung des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. *Petersb. med. Wochenschr.* 1911, H. L. — Cushing, H., On convulsive spasm of the face produced by cerebellopontine tumors. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* XLIV, 1916, 4. — Fumarola, Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Arch. f. Psych.* 55. — Henneberg u. Koch, Über zentrale Neurofibromatose. *Arch. f. Psych.* 1903, **36**. — Henschen, Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. — Henschen, Die Acousticustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 1912, **3**. — Henschen, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Arch. f. Psych.* 1916, **1**. — Jumentié, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *These des Paris* 1911. — Jumentié, A propos d'une autopsie des tumeurs de l'angle-ponto-cérébelleux. *Revue neurol.* 1913, **20**. — Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911. — Krause, Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 1914. — Kron, Beitrag zur Lehre der sog. Acousticustumoren. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1905, **29**. — Küttner, Kleinhirnbrückentumoren. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. — Küttner, Erfolgreiche Operation einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917. — Leischner, H., Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* XXII, H. 5. — Link, Ein Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Inaug.-Diss. Kiel*

1915. — Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 11. — Marburg, Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahresb. f. ärztl. Fortb. 1913, Jahrg. 4. — Marx, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913, **26**. — Mingazzini, Ascessi e tumori dell' encefalo, 1919. — Müller, Leo, Zwei Fälle von tödlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluß an Lumbalpunktion. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten 1901/02. — Nonne, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1907. Mitt. im Ärztl. Verein Hamburg. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. — Nonne, Der Pseudotumor cerebri. Krauses allg. Chirurgie der Gehirnkrankheiten. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913. — Oppenheim, Zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1913. — Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems, 1913. — Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. — Schwartz, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Petersb. med. Wochenschr. 1911. — Weisenburg, Cérébello-pontine tumeur, diagn. for six years as tic douloureux. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1910. — Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik 1905. — Oppenheim u. Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berl. klin. Wochenschr. 1905. **33**. — Saenger, 4 Fälle von Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 88. — Starr, A., A contribution to cerebral surgery. Americ. journ. of the medic. Sciences, 1893. — Starr, A., Tumors of the acusticus nerve, their symptoms and surgical treatment, with report of a case of complet recovery. Journ. of nerv. a. ment. dis. New York 1910. — Trömmner, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Ärztl. Verein Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol., 1913, Bd. 7, H. 8. — Wagener, O., Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Charité-Analen, XXXIV, 1910. — Wehner, Zwei bemerkenswerte Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Diss. München 1914. — Zange, Über anatom. Veränderungen im Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klin. Bedeutung. Virchows Arch. 1912, H. 2.

Paul Morphy,
seine einseitige Begabung und Krankheit.

Von
Dr. Wern. H. Becker,
Oberarzt an der Landesirrenanstalt Herborn i. Nassau.

(Eingegangen am 15. Dezember 1920.)

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts tauchte am Himmel der Schachwelt ein Stern auf von bisher nie gesehener Größe und Helligkeit. Er stellte alles in den Schatten, was an Schachgrößen existierte, und die größten Schachmeister der alten sowohl wie der neuen Welt wurden von ihm so geschlagen, wie sonst nur der Geübte den Anfänger zu besiegen pflegt. Dieser unerreicht große Schachspieler hieß Paul Morphy.

Morphy wurde am 22. Juni 1837 zu New Orleans geboren. Der Vater war Rechtsanwalt, Abgeordneter und später Mitglied des höchsten Gerichtshofes im Staate Louisiana, die Mutter eine Kreolin französischer Abstammung und anscheinend musikalisch hochbegabt, da sie nicht nur fertig Klavier spielte, sondern auch eigene Kompositionen schuf. Im elterlichen Hause war das Schachspiel hoch in Ehren, und so wird Paul früh ans Brett geführt, wo er ein äußerst gelehriger Schüler war. Als Zehnjähriger spielte er schon eine Partie, die der Onkel aufzeichnete und einer angesehenen Schachzeitschrift zusandte; als Zwölfjähriger war er bereits seiner ganzen Verwandtschaft im Schachspiel überlegen und im Jahre 1850 besiegte er gar schon im Wettkampf die berühmten Schachmeister Rousseau und Löwenthal. Gleichzeitig erhielt er eine gute Schulausbildung, wo er für klassische Sprachen und Lehrstoffe Begabung zeigte, in der Mathematik dagegen wenig Anlagen aufwies¹⁾. Er machte 1855 eine Abgangsprüfung in St. Josephs-College, einem von Jesuiten geleiteten Internat. Dann studierte er Rechtswissenschaft an der Universität von Louisiana und erhielt 1857 durch eine erfolgreiche Prüfung die Zulassung zur Rechtspraxis an den Gerichtshöfen seines Heimatstaates.

¹⁾ Sonst findet man mathematische und Schachbegabung vielfach vergesellschaftet. Herr Professor Engel in Gießen erklärte mir diese Tatsache damit, daß mathematische, z. B. geometrische Aufgaben und Schachspiel in gleicher Weise erforderten, daß viele logische Assoziationen gleichzeitig zur Verfügung stehen.

Bis dahin ist die Entwicklung eine ziemlich normale. Ohne viel Kommentar ist es für den deutschen Beurteiler schwer, sich ein Bild zu machen, welche Forderungen an den Geist und das Wissen des 20jährigen gestellt worden sind, aber man mag zugunsten unseres Freundes annehmen, daß er nahezu das geleistet, auf das in Deutschland ein frischgebackener Referendar stolz sein zu können glaubt. Nun aber kommt ein sichtliches Nachlassen der geistigen Fähigkeiten im allgemeinen, einhergehend mit machtvолlem Anschwellen des Schachgenies. Es wird den Nichtschachspieler wenig interessieren, wenn ich hier Einzelheiten aufführe, und ich begnüge mich deshalb mit dem Bericht, daß der jugendliche Schachkünstler zunächst alle Schachmeister der Großstädte Nordamerikas, wie New York, wo er auf einem Turnier als weitaus erster Sieger hervorging, u. a. glatt in den Sand streckte, sich dann auf eine Tournee durch Europa begab und es in London und Paris mit gleichem Genie gegenüber den altbewährten europäischen Meistern genau so machte. In Deutschland trug damals die Schachpalme Professor Anderssen in Breslau, Mathematiker am dortigen Friedrich-Gymnasium. Anderssen reiste nach Paris, um sich hier Morphy zu stellen, und gewann von 11 Partien nur 2. Sein Urteil über Morphy lautete damals: „Wer mit Morphy spielt, lasse jede Hoffnung schwinden, daß derselbe in irgendeine noch so fein angelegte Schlinge gehen werde, sondern nehme an, daß sie so klar vor Morphys Augen liege, daß von einem Fehltritt gar nicht die Rede sein kann; vielmehr wenn man Morphy einen Zug machen sieht, der uns beim ersten Anblick als günstig für uns gefällt, so prüfe man den Zug ja recht genau, und es wird sich immer ergeben, daß derselbe nur zu richtig ist und daß jede vermeintliche Ausnutzung desselben nachteilig ausfallen würde.“

Nach Amerika heimgekehrt, hat Morphy fast nur noch sogenannte Vorgabepartien¹⁾ gespielt, oder von einem kleineren Match in Habanna abgesehen, speziellen Freunden zu Gefallen sich ans Brett gesetzt, von 1867 ab hat er überhaupt nicht mehr gespielt. In die Zeit von 1865 bis 1867 fällt offenbar der Beginn seiner geistigen Erkrankung. Nur daraus erklärt es sich z. B., daß er, als er im Jahre 1867 zum drittenmal, diesmal auf 18 Monate, nach Paris ging, das während seiner Anwesenheit dort stattfindende internationale Schachturnier nicht einmal als Gast besuchte. Seine Insuffizienz, eine Lebensstellung auszufüllen, mag nach der Heimkehr begünstigt worden sein durch den Ausbruch des amerikanischen Bürgerkrieges, aber wir können mit gutem Gewissen sie als von vornherein bestanden habend annehmen. In einer Dankesrede hat der ethisch anscheinend hochstehende Meister 1859 sich einmal folgendermaßen geäußert:

¹⁾ Bei Vorgabepartien gibt der stärkere Spieler von vornherein Figuren her oder läßt seinen Partner einige Züge voraus tun.

„... Das Schach ist nie etwas anderes gewesen und kann nie etwas anderes sein als ein reines Erholungsmittel; es sollte daher niemals zum Nachteil wichtigerer Beschäftigungen getrieben werden und niemals den Sinn seiner Anhänger ganz einnehmen. Es sollte vielmehr jederzeit mit Zurückhaltung und im Hinblick auf seinen eigentlichen Zweck gepflegt werden. Als einfaches Spiel, als Mittel, den Geist nach Berufsarbeiten und ernsten Lebensaufgaben zu erfrischen, verdient dasselbe unsere warme Befürwortung. Denn es ist nicht nur das weitaus anziehendste und lehrreichste, ja wissenschaftlichste Spiel, sondern zugleich das sittlich reinste aller Vergnügungsmittel. Ungleich anderen Belustigungen, deren Endziel oft in Gewinnsucht gipfelt, empfiehlt sich das Schach einer vernünftigen Einsicht durch den Umstand, daß seine kriegsbildlichen Kämpfe lediglich um der Ehre willen ausgefochten werden. Es ist im eminenten Sinne des Wortes ein ‚philosophisches‘ Spiel. Lassen Sie das Schachspiel den Kartentisch verdrängen und Sie werden einen großen Aufschwung in dem sittlichen Fortschritte der Menschheit gewahren. . . .“

Gewiß beherzigenswerte, goldene Worte, die den moralischen Qualitäten ihres Sprechers alle Ehre machen, und Morphy wird auch sonst als bescheidener, nie nach materiellem Gewinn strebender, hochherziger und feinfühligler Mensch geschildert. An seinen ethischen Fähigkeiten zu zweifeln, wäre deshalb unrecht. Indessen erscheint mir der Umstand zunächst bedeutsam, daß es ihm trotz glänzender Angebote der Presse, die wenig Mitarbeit, sondern nur die Hergabe seines Namens für Schachfeuilletons erfordert haben würde, nicht gelungen ist, sich dort eine befriedigende Dauerstellung zu erwerben. Man spreche doch nicht von unbefriedigender Tätigkeit! — Dann müßte ja jeder Musik-, Gesang-, Fecht- o. dgl. Lehrer einer Kunst, die keinen direkten wirtschaftlichen Nutzen für die Allgemeinheit abwirft, auch sich dauernd unbefriedigt fühlen in seinem Beruf. Und dabei war er ein vermögender Mann, dem sein sehr geschäftstüchtiger Vater 600 000 Mark hinterlassen hatte, er brauchte also nicht einmal auf volle Bezahlung seiner didaktisch-feuilletonistischen Tätigkeit zu sehen. Dennoch, und ohne einen anderen Beruf gefunden zu haben, legte er im Jahre 1861 alle derartigen Ämter nieder und erklärte wiederholt seinen Rücktritt vom öffentlichen Schachleben. Nur in Habanna hat er sich in der Folgezeit noch etliche Male betätigt.

Der Ansicht der älteren Psychiatrie folgend, daß Geisteskrankheiten meist aus psychischen Insulten erwachsen, wird nun die sich immer deutlicher zeigende geistige Umnachtung von seinen Biographen, besonders Dr. Max Lange, folgendermaßen geschildert:

„Es zog über seine Seele ein innerer unheilvoller Widerspruch zwischen Denken und Wollen herauf, der sein Geistesleben immer tiefer

umnachten mußte. Sattsam hatte er das Treiben der Professionsspieler, welche die edle, ihm ans Herz gewachsene Geisteserholung zum Erwerbsmittel herabwürdigten, in Paris und London kennengelernt, und sein künstlerischer Sinn, welchem die feine Spielführung und der schön errungene Sieg, selbst auf Seite des Gegners, allein zusagte, kehrte sich grundsätzlich ab von der ausschließlichen Sucht nach dem Gewinne, sei es der Partie selbst oder des Einsatzes. . . Im Besitze ausreichender Lebensmittel, wollte er folgerecht jeden Anschein, als mache er aus dem Spiel eine Lebensaufgabe, vermeiden. Aber er dankte jene Mittel dem berufsfreudigen Vater und vermochte doch nicht, diesem Vorbilde nachzueifern. . . . So wurde er in seiner Weise ein Opfer der Schachsirene, wenn auch auf anderem Wege als mancher neuere Schachjünger, dessen persönliche Eitelkeit der Schachruhm reizt und mitunter zu geistverderblicher Überhebung steigert“. Morphy lehnte später jede Schachtätigkeit ab mit der Begründung, daß er all seine Kräfte für einen (eingebildeten!) Rechtsstreit um das durch den Bürgerkrieg zwischen Nord und Süd etwas geschmälerte Vermögen einzusetzen habe.

Immer mehr verfiel er in Trübsinn, der sich zum erstenmal beim Abschied von London bei ihm gezeigt hatte, lebte still und zurückgezogen, von der Mutter gepflegt, und starb 1884 bald nach Vollendung seines 47. Lebensjahres als zweifelloser Geisteskranker, auch wohl infolge dieser Geistesstörung. Etwas objektiver und eingehender spricht sich über Morphy sein Biograph Maróczy aus:

„Nach 1869 hat Morphy keine einzige Partie mehr gespielt. Tiefe Melancholie schlug ihn immer mehr in ihre Banden und entwickelte sich allmählich zum Verfolgungswahne. Noch einmal, im Jahre 1867, hatte Morphy, dem Wunsche seiner Mutter, die sich davon eine günstige Wirkung versprach, nachkommend, Europa aufgesucht; die Anregungen und Zerstreuungen waren aber nicht imstande, sein verdüstertes Gemüt aufzuheitern. Von anderthalbjährigem Aufenthalt in Paris zurückgekehrt, wurden seine Angstzustände, sein Tiefsinn immer stärker, dermaßen, daß er, außer von seiner Mutter und Schwester, von niemand mehr etwas annahm, nicht einmal die Nahrung, weil er vergiftet zu werden fürchtete.“

In körperlicher Hinsicht ist wenig zu eruieren. Die lobpreisende Schilderung Langes lautet:

„Er war klein und schwächling im Aussehen, aber von zähem und festem Körperbau; die freie und edel gewölbte Stirn, überschattet von tiefschwarzem Haupthaar, das dunkel beleuchtete Auge von strahlendem Glanz und der etwas träumische Blick zeugten von sinnigem Geiste aus tief innerlichem Gedankenleben. Ein scharf geschnittener Mund und das fest begrenzte Kinn deuteten auf innere Willenskraft und Selbst-

beherrschung“. Aus dieser sehr subjektiv gehaltenen Schilderung und den mir zugänglich gewordenen 5 Photographien nebst einer Zeichnung und einer Abbildung der von Lequesne in Marmor ausgeführten Büste kann ich also für uns nur den kleinen und schwächtigen Körperbau, die recht hohe Stirn mit offener überdurchschnittlicher Schädelkapazität, das träumerische Auge und die frühzeitig — schon mit 20 Jahren — scharf hervortretenden Nasolabialfalten, vielleicht auch einen ungewöhnlich großen Unterkiefer entnehmen.

Welcher Art nun die Geisteskrankheit gewesen, ist heute schwer feststellbar. Wir nehmen natürlich keine psychischen Insulte an, sondern eine endogene, falsch eingestellte Keimanlage, die das unerhört große Schachgenie als einseitige Begabung bei sonstiger kaum den Durchschnitt erreichender geistiger Fähigkeit zeitigte. Es sind uns aus den Tourneen durch Amerika und Europa mehrere Reden wörtlich überliefert, die Morphy gehalten haben soll. Aber alle sind Dankreden, Preis des Schachspiels und Abwehr allzu großer Ehrungen. Wer weiß, ob sie so fließend gehalten wurden, als sie da geschrieben stehen, ob er sie allein ausgearbeitet hat, ob er sich lange auf diese offiziellen Reden vorbereitet hat usw. M. E. darf man in ihnen, die seine Lobpreiser uns wiedergaben (wörtlich?), nicht so viel für seine Intelligenz herauslesen. Immerhin mag er damals noch in der Breite des Gesunden sich bewegt haben. Wo er anfängt, am Beruf zu scheitern, da setzt die Krankheit ein. Ob dieselbe nun eine Psychopathie war, auf die sich nachher eine andere Seelenstörung aufpropfte, oder ob schon da eine periodisch wiederkehrende Melancholie, die wir dann also dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen hätten, einsetzte, oder ob wir es von vornherein mit einer schubweise verlaufenden, melancholisch gefärbten Hebephrenie zu tun haben — läßt sich aus den vorliegenden Akten nicht mehr feststellen. Wir konstatieren nur das frühzeitige Auftreten¹⁾ einer einseitigen Begabung mit Ausgang in psychischer Schwäche.

Und in dieser Beziehung steht der Fall Paul Morphy nicht vereinzelt da. Ich erinnere nur an das musikalische Genie Mozart, das sich bereits im zartesten Knabenalter hervortat, und sich so früh verbrauchte, daß er kaum die Mitte seines 4. Lebensjahrzehntes erreichte; es steht allerdings keineswegs fest, daß er einem Gehirntod erlag, wie wir das als sicher bei Elisabeth Kulmann, dem nur 17jährig gewordenen Dicht- und Sprachgenie, und bei dem im 5. Lebensjahr verstorbenen Wunderkind Christian Heinrich Heineken anzunehmen berechtigt sind. Am meisten ähnelt der Fall Morphy dem schon als Knabe durch seine Rechenkunst berühmt gewordenen Zerah Colburn, der dieses Talent als Erwachsener verlor, sich in keiner Stelle behaupten konnte,

¹⁾ Wie ja auch der Schachmeister Steinitz von einer precocity („Frühreife“) Morphys, mit Recht m. E., urteilt.

nicht vorwärts kam und 36jährig starb. Zu den ungemein fruchtbaren und rastlos tätig gewesen Genies, die sich dadurch frühzeitig verbraucht zu haben scheinen, ist vielleicht auch Wilhelm Hauff zu rechnen; vielleicht gehört sogar der frühreife Hölderlin hierher.

So auffällig wie verschiedene uns bekannt gewordene Wunderkinder war nun allerdings Paul Morphy nicht, wir kennen ihn erst als zehnjährigen genialen Schachspieler. Aber vom 20. bis 24. Lebensjahre hat er offenbar seinen Geist so stark in Anspruch genommen, daß derselbe für ein langes Leben nicht ausreichte.

Und wenn wir annehmen, daß die amerikanischen Prüfungsanforderungen, die bereits einen 20jährigen zum Rechtsanwalt machen konnten, nicht sehr hoch gewesen und Morphy vielleicht noch besonders leicht gemacht worden sind, ist es vielleicht sogar — ich sprach ja bereits oben schon von der Möglichkeit einer leichten Imbezillität — möglich, ihn den Wunderkindern, wie sie Pilcz beschreibt, zuzurechnen:

Manche nur leicht Imbezille „sind schon in höherem Maße bildungsfähig, nicht nur in dem Sinne, daß sie zu verschiedenen Fertigkeiten herangezogen werden können, sondern sie vermögen sich auch einige der sogenannten Schulkenntnisse anzueignen. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind manchmal sogar ausgezeichnet entwickelt. Erwähnenswert ist, daß sogar gelegentlich gewisse isolierte Fähigkeiten im Gegensatz zum allgemeinen Schwachsinn des betreffenden Individuums weit über das Durchschnittsmaß entwickelt sein können. Manche der musikalischen Wunderkinder oder Rechenkünstler gehören hierher“.

Kraepelin reiht die Wunderkinder den nervös Veranlagten an und sagt:

„Oft sind gewisse, ganz umschriebene Fähigkeiten in besonderer Weise ausgebildet, Formensinn, Farben-, Zahlengedächtnis, oder die ganze Richtung der geistigen Entwicklung ist eine auffallend einseitige; es findet sich großer Scharfsinn ohne Menschenkenntnis, weites Wissen ohne praktischen Blick, glänzende formale Begabung bei Unklarheit und Verschwommenheit der Begriffe. Sehr häufig begegnet uns geistige Frühreife; pflegen doch gerade die sogenannten Wunderkinder das Ergebnis krankhafter Veranlagung zu sein und sich in diesem Sinne weiter zu entwickeln.“

Aber derselbe Autor warnt auch davor, das wirkliche Genie als eine krankhafte Erscheinung, als eine Form der Entartung, zu betrachten. „Nur daran ist zu denken, daß jede sehr weitgehende Veredelung nach einer bestimmten Richtung hin leicht die allgemeine Lebenstüchtigkeit und die Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse herabzusetzen pflegt. Ein Volk von Genies würde daher wahrscheinlich dem Untergange geweiht sein.“ Das einzelne Genie aber braucht sich seiner Eigenart nicht zu schämen und nicht zu versuchen, auf anderen Gebieten

zu dilettantieren. Wenn Morphy sich in diesen Entschluß verrannte, so sehe ich eben darin schon ein krankhaftes psychisches Symptom. Auf dem Schachbrett war er ein unerreicht dastehender Künstler und konnte sich mit diesem seinen Künstlertum genügen lassen.

Ein Wort noch über sein „Blindlingsspiel“. Es war ihm das zunächst neu, ohne Ansehen des Brettes zu spielen. Auf dem ersten Schachturnier, das er mitmachte, war ihm deshalb ein anderer Meister in dieser Beziehung überlegen. Aber in verblüffend kurzer Zeit hatte er sich auch das angeeignet, ein Beweis, wie sehr die einseitige Begabung einer den Rechenkünstlern nahestehenden Virtuosität vorherrschte. Damit verliert der Fall Morphy etwas von seinem für den Psychiater Ungewöhnlichen. Immerhin verdient der Vergessenheit entrissen zu werden, daß der größte Schachmeister, der je existiert hat, völlig einseitig begabt, vielleicht sogar leicht imbezill war, jedenfalls bereits in jungen Jahren nach einer Glanzperiode von wenigen Jahren geistig insuffizient wurde, im Kampf ums Dasein immer mehr versagte und in den letzten Lebensjahren vor dem früh erfolgten Tode ein ausgesprochener, pflegebedürftiger Geisteskranker war, der nicht nur kein Brett mehr anrührte, sondern auch zum genialen Spiel nicht mehr imstande war.

Dem allen ungeachtet soll aber sein Genie nicht geschmälert werden und der große Einfluß, den seine größtenteils uns überlieferten Schachpartien auf die Entwicklung dieser edlen Kunst gehabt hat und vielleicht — ich kann das nicht beurteilen, weil ich Schachamateur bin — auch jetzt noch ausübt, anerkannt bleiben.

Literatur.

Kraepelin, Psychiatrie, I. und IV. Band, Leipzig 1909 bzw. 1915. — Lange, Paul Morphy, sein Leben und Schaffen, 3. Aufl., Leipzig 1894. — Moebius, Anlage zur Mathematik, 2. Aufl., Leipzig 1907. — Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie, 2. Aufl., Leipzig und Wien 1909. — Stanley, Morphys chess games, New York 1859. — Stern, Die differentielle Psychologie, Leipzig 1911. (Hier speziell auch die kurzen Literaturauszüge auf S. 446 u. ff.). — Swoboda, Das Siebenjahr, Wien u. Leipzig 1917. — Maróczy, Paul Morphy, Leipzig 1909.

Struktur und Seele.
Eine histologische Betrachtung.

Von
W. Loele (Hubertusburg).

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. Dezember 1920.*)

Seele und Körper und ihre Symbole oder Zeichen, die psychologische und die histochemische Erfahrungstatsache, sind, soweit sie gesetzmäßig korrespondieren, Funktionen. Jeder Strukturveränderung innerhalb einer gewissen Breite entspricht eine seelische Veränderung und umgekehrt. Die Struktureinheit des menschlichen Körper ist die Zelle. Nun gibt es im Gehirn tausende von verschiedenen Zellen, deren Bedeutung und Struktur keineswegs so klargestellt sind, daß sie als Zeichen in eine mathematische Betrachtung eingesetzt werden können. Es ist daher nötig, von einer vereinfachten, kern- und granulafreien, völlig homogenen, aber mit allen Eigenschaften der lebenden Substanz ausgestatteten Zelle auszugehen, einer Unbekannten, die durch Einsetzen bekannter Größen, d. h. biologischer Tatsachen, erst errechnet wird.

Wirkt auf diese Zelle A ein zweiter Eiweißkörper B ein, dann bilden sich Antikörper und lytische Fermente durch Abspaltung aus dem Eiweiß. Ein Trauma muß daher, wenn es zur Eiweißzertrümmerung führt, wie ein Eiweißkörper B wirken. Die sich bildenden Fermente beeinflussen A und B , B wird abgebaut, ausgestoßen oder eingebaut. Die neue Zelle als Ergebnis dieser Vorgänge kann größer, kleiner oder gleich A sein, sie liegt ihrer Größe nach zwischen $A + B$ und $A - B$, sie kann Teile von B , einen Überschuß von Antikörpern oder beides dauernd oder vorübergehend behalten, ausdrückbar durch die Begriffe der Konstitution, Disposition, Immunität in ihren verschiedenen Formen, Anaphylaxie, Varietät, und wenn die spezifische Struktur dauernd verändert wird, einer neuen Art. Der primäre Reiz kann zum supprimären nachwirkenden Reiz durch Strukturveränderung werden.

In der unendlichen Reihe lytischer Fermente sind zwei, welche für die Zelle Grenzen setzen, das für die Zelle spezifische tryptische in alkalischer Lösung wirksame Ferment und das für die Zelle spezifische peptische Ferment. Das erste beseitigt alle trypsinverdaulichen Substanzen (in der Wirklichkeitszelle den Kern), letzteres alle pepsin-

löslichen Substanzen (hauptsächlich Protoplasma). Zwischen den beiden Grenzen sind unendlich viele Plasmamischungen möglich. Eine gut-spielende Regulierung des peptisch-tryptischen Gleichgewichtes ist nur möglich durch eine Zweiteilung in „sauren“ Kern und „basisches“ Protoplasma, welche wechselseitig die Bildung der fermentativen lytischen spezifischen Fermente, wenn es nötig ist, veranlassen oder verhindern. Kern und Protoplasma verhalten sich nunmehr wie A und B ($A + B$), wie zwei Eiweißkörper, die sich gegenseitig aufzulösen trachten, aber im Kräftegleichgewicht stehen.

Die beiden Grenzen geben die Plasmabreite einer Zelle an. Sollen spezifische Leistungen durch eine komplizierte Struktur erzielt werden, dann muß die Funktionsbreite der Zelle kleiner sein, wie die Plasmabreite, da beim Erreichen der beiden Grenzen die Struktur zugrunde geht. Damit ist die Möglichkeit einer geometrischen Darstellung der Plasmamischung gegeben.

Die Gleichgewichtslinie einer beliebigen Zelle kann nach rechts oder links von der Mittellinie CC verschoben sein, je nachdem die Plasmamischung basischer oder saurer als Ganzes ist. Die Zelle hat dann eine andere Struktur infolge anderer Verteilung der basischen und sauren Kolloide.

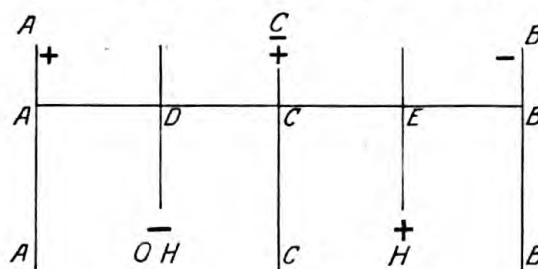


Abb. 1. AA tryptische Grenzlinie, BB peptische Grenzlinie, AB Plasmabreite, DE Funktionsbreite, C Gleichgewichtslinie.

Verschiebt sich die Linie C zur Linie D , dann wird die Plasmamischung basischer um das Stück DC , die alte Gleichgewichtslinie wird erreicht durch eine Verschiebung von der Größe CE nach rechts. Über A hinaus sind nur Plasmastrukturen möglich, die Zelle als solche ist vernichtet, weil der Kern zugrunde geht bei der Bildung des tryptischen Fermentes. Ausgeglichene Strukturverschiebungen partieller Natur über A hinaus führen zu Strukturbildungen innerhalb der Zelle. Die Gleichgewichtsregulierung in der wirklichen Zelle geht in der Weise vor sich, daß das Plasma in einen festeren und in einen flüssigeren, die leicht diffundierbaren Bildungssubstanzen für die Schutzstoffe, die oxydierenden und lytischen Fermente enthaltenden Teil zerlegt wird, in ein hydrophobes und ein hydrophiles Kolloid von entgegengesetzter Ladung, die sofort nach der Trennung in gegenseitige Beziehung treten¹⁾. Jeder Reiz zehrt das Plasma auf, und mit der Bildung der abbauenden Fermente müssen daher zugleich aufbauende auftreten, wenn durch Aufnahme von Nahrung die Zelle regeneriert werden soll.

¹⁾ Ob hierbei Granula auftreten, hängt von der Natur des eindringenden Körpers ab.

Ich habe eine Anzahl von Tatsachen¹⁾ zusammengestellt, welche dafür sprechen, daß diese Bildungssubstanzen Amidobasen sind (phenolbindende Substanzen, Aldamine), welche durch Reduktion einer komplexen Amidosäure entstehen und durch Oxydation in die Amidosäure zurückverwandelt werden.

Die Tatsachen, welche für die Wichtigkeit dieser Aldamine sprechen, sind kurzgefaßt:

1. In einigen lebenden Zellen finden sich granuläre oder diffus verteilte Substanzen, die mit einem farblosen Naphtholchromogen schwarze oder violette Farbsalze geben (Azotierung?). Es sind aminartige Körper, die leicht diffundierende, also kleinmolekulare, aktive, kolloide (?) Substanzen mit Fermenteigenschaft von dem Komplex eines Eiweißkörpers abspalten.

2. Diese Naphtholreaktion ist positiv in Leukocyten, Schleimzellen, Eiweißzellen, bei Pflanzen besonders im Keim, in der Wurzel und im Leptom. Überall wo die Reaktion positiv auftritt, läßt sich nachweisen, daß in den Zellen fermentative Umsetzungen vorhanden waren, oder die Fermente sind im Experiment noch nachweisbar.

3. Aus den naphtholpositiven Eiweißzellgranula mancher Mollusken entstehen besonders bei Einwirkung von Formaldehyd Fermente, welche eine spezifische Affinität zu den Nucleolen haben, an diese adsorbiert werden und danach sekundäre Naphtholreaktion der Kernkörperchen bewirken. Primäre Naphtholgranula und sekundäre Naphtholkernkörperchen wirken aufeinander im Sinne gegenseitiger Auflösung. Die gelösten Substanzen der primären Granula lösen die primären naphtholbindenden Strukturen oder führen sie in einen löslichen Zustand.

Sind im Protoplasma Naphtholgranula vorhanden, so fehlen die sekundären Naphtholkörperchen meist im Kern, umgekehrt haben die letzteren die Eigenschaft, die Naphtholgranula aufzulösen.

4. Die Entstehung der Naphtholgranula der Mollusken geht über die Bildung von Naphthol-Kernkörperchen. Die Naphtholgranula spalten in alkalischer Lösung ein Chromogen ab. Demnach erfolgt die Umlagerung der NH-Gruppe, die zur Bildung der Granula führt, eher, als die Chromogenumlagerung.

Jeder Reiz wirkt zunächst als Reduktionsreiz, die Wirkung ist aber je nach der Intensität verschieden. Ein starker Reiz verursacht eine starke Linksverschiebung infolge starker Basenabspaltung, daß unter Umständen die Zelle zu Grunde geht (granulärer Zerfall). Die nächste Folge nach der Reduktionswirkung ist die Bildung von oxydierenden und lytischen Systemen, die unter Umständen die Überschreitung der Grenzen A und B verursachen. Ein heftiger Reiz ist

¹⁾ „Die Phenolreaktion“ und „Die sekundäre Naphtholreaktion“. Verlag von Dr. W. Klinkhardt, Leipzig.

dauert, immer die gleiche Mischung V vorhanden sein, trotzdem in Wirklichkeit infolge der Gleichgewichtsregulierung stetig eine oszillierende Bewegung zwischen V und der Zone DA vor sich geht (die neu entstehenden Basen werden sofort oxydiert und halten die Verschiebung aufrecht). Hört der Reiz auf, dann tritt eine Gleichgewichtslage auf der entgegengesetzten Seite, außerhalb der Bewußtseinszone in der Linie $V + X$ auf. Die Linie V muß senkrecht zur Abszisse stehen, soll die Vorstellung die gleiche bleiben. Der Verlauf der Linie $V + X$ ist für das Bewußtsein gleichgültig, wenn nur der Reiz, erneut, die gleiche Verschiebung herbeiführt. Analog liegt die Gleichgewichtslinie etwa eines Affektes links von C rechts außerhalb der Bewußtseinsgrenze. Für die Histologie ergibt sich hieraus, daß eine Überschreitung der Plasmabreite, die zu histologischen Veränderungen verschiedener Art führen muß (Kern- und Plasmazerfall), um so eher möglich ist, je weiter die Plasmamischungen der Gleichgewichtsregelung nach den beiden Grenzlinien F und G zu liegen. Deshalb müssen dauernde Plasmamischungen (Stimmungen) von Bedeutung sein. Kolloidchemisch kann die Größe X als ein Adsorptionskolloid aufgefaßt werden, das durch ein abgestimm-

tes lytisches Ferment entfernt wird. Theoretisch¹⁾ könnte die Bewegung auch allein durch Reduktion und Oxydation herbeigeführt werden, dann ist X nur das Maß der Oxydationsgröße. In Wirklichkeit liegen die Auf- und Abbaukolloide dazwischen.

Nachdem so die Unterlagen für eine geometrische Darstellung des Psychischen gewonnen sind, gehe ich daran, psychologische Begriffe als Plasmamischungen zu definieren.

Die primären Sinnesempfindungen geben zunächst hierfür einige Tatsachen.

Ein heftiger Schlag auf den Kopf, ein Stoß vor das Auge verursacht, daß, wie das Volk sagt, die Funken aus den Augen spritzen. Erst später treten rote und grüne Punkte auf, die gelbe und weiße Empfindung sind somit Bewußtseinsgrenzen nach links (maximaler Reiz). Das Kontrastbild von gelb ist blau, danach liegt die Plasmamischung für die Empfindung blau auf der rechten Seite. Anhaltendes Fixieren einer gelben Scheibe führt zu einem Verdichtungsrückstand, dessen Ausgleich eine sekundäre Bewegung auf der rechten Seite in die Bewußtseinszone herbeiführt (Blau). Die Bewegung des Plasmas geht durch die ganze Bewußtseinsbreite, also auch durch Zone rot-grün hindurch, sie wird aber nicht empfunden. Geometrisch ausgedrückt heißt das, eine Linie, welche die Bewußtseinsbreite schneidet, entspricht keinem Bewußtseinsvorgang, wenn sie parallel zur Abszisse verläuft und ist ein gleichbleibender seelischer Vorgang nur parallel zur Ordinate. Der Verlauf der Linie ist abhängig von der Intensität des primären Reizes, von der Dichtigkeit der kolloidalen Plasmamischung und von der Abstimmung der das Gleichgewicht regulierenden Fermente.

Da die Kolloide der linken Seite dichter sind wie die der rechten (mit dem Auftreten lipolytischer und tryptischer Fermente geht der Eiweißabbau und die Abspaltung von lipoiden und trypsinfesten Strukturen Hand in Hand), verlaufen auch die Bewegungen des Plasmas langsamer. Verdichtung hemmt die Reizleitung. Daher kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die negativen und gedankenverlangsamenden unangenehmen Affekte und Stimmungen auf die linke tryptische Seite setzen. Man erhält dann, wenn man auch die Konstitution, die supprimären Empfindungen und die höheren psychischen Vorgänge berücksichtigt, das folgende Schema, welches als Versuch keinen Anspruch auf allgemeine Richtigkeit machen soll, aber doch den inneren Zusammenhang psychischer Vorgänge erkennen läßt. Nur auf einige Punkte der Tabelle sei kurz eingegangen.

Konstitution. Die Lage links bedeutet, daß in den Zellen irgendwelche Veränderungen irreversibler Natur vorhanden sind, welche verhindern, daß der Oxydations- und Peptisationsprozeß so rasch und voll-

¹⁾ Größte geistige Leistung bei kleinstem Energieverbrauch.

Tryptische Grenze		+ Basische Salze		Gleichgewichtslinie		- Saure Salze		Peptische Grenze	
Funktions-								-Breite	
Tryp- tischer Zellzerfall	Idiotie	Bewusstseins-						-Breite	
		Melancholiker	Supprimär (Konstitution) Choleriker	Phlegmatiker	Sanguiniker				
		Schwachsinn	Tätigkeitsdrang Kritiker	Schöpfer Künstler	Phantast				
		Kleinlicher gleichgültig erregbar passiv negativ	Pedant zäh Weib Pessimist	konsequent erregt aktiv Mann Harmonie	Genie flüchtig positiv Optimist				
Kern- schwund, Sklerose des Plasmas	schwarz schwarz		hell weiß braun	Primär Empfindung (Stäbchen)	dunkel grau	schwarz	schwarz	Sklerose des Kernes, Plasma- schwund	
			gelb	rot	grün	blau	schwarz		
Zelltod	Narkose Schlaf	i	e	a	u				
		Dissonanz Pfeife	Moll Trompete	Dur Harfe	Harmonie Cello				
		Amingeruch	Kaffee Malz	Alkohol	Veilchen	Rausch Schlaf			
		laugenhaft			säuerlich				
	Versinken			Schweben					
	Stumpf- sinn	unangenehm häßlich schlecht klein		Begleitempfindung		angenehm gut schön groß		Funk- tions- ausfall, Körper- tod	
				Sekundär					
		Trübsinn	Trauer	Freude		Ausgelassen- heit			
Überdruß Neid		Wut Zorn	Hoffnung						
	Haß		Liebe						
	Kleinheitsgefühl Gedankenarmut Feiger Zitterer		Tertiär		Größenideen Gedankenflucht Exaltation				
	Energie		Heldenmut						
Zell-(Plasma)-								-Breite	
Struktur-								-Breite	

kommen verläuft, wie bei Personen der rechten Seite. Genau genommen liegen die Einträge außerhalb der Bewußtseinsgrenzen, rücken erst in diese hinein bei Bewußtseinsvorgängen.

Farbe. Das Licht verursacht in den Stäbchen eine Plasmaveränderung (Umlagerung der NH-Gruppe). Das Chromogen des Sehporpur verhindert den weiteren Abbau. In den Zapfen Abspaltung des Chromogen aus dem Zelleiweiß. In den Stäbchen daher nur saures (a) und basisches Eiweiß (b), in den Zapfen außer a und b auch Chromogeneiweiß a_1 b_1 .

Entspricht a die Empfindung dunkel, b die Empfindung hell, dann unterscheiden sich $a + b + a$ (gegenseitige Adsorption der Kolloide) von $b + a + b$ nur durch die Intensität. Ist $a_1 = \text{blau}$, $b_1 = \text{gelb}$, dann entspricht $a_1 + b_1 + a_1$ eine andere Farbe wie $b_1 + a_1 + b_1$, ersterem rot, letzterem grün.

In den Zapfen vieler Tiere finden sich Pigmente. Die Morphologie der Zapfen muß, entsprechend der Verschiedenheit der chemischen Prozesse, auch von der der Stäbchen verschieden sein.

Farbe der Träume. Madonna von Czenstochau schwarz, Engel bleudend weiß und blau. Teufel gelb, rot, schwarz (Negation). Unangenehme Träume oft mit gelben Farbeindrücken verbunden.

Versinken. Man vergleiche die Erklärungen der Sexualpsychologen über die Bedeutung des Fallens im Traum, die sexuelle Exaltation liegt rechts, die Depression links.

Geruch. Es ist verständlich, daß Substanzen, welche bei der Linksverschiebung der Zelle entstehen, wie Amine, SH-Verbindungen, unangenehm empfunden werden, da der drohende tryptische Abbau mit unangenehmen Empfindungen verbunden sein wird.

Da in Wirklichkeit die seelischen Vorgänge auf ein Heer von Zellen sich verteilen, zum Teil lokalisiert sind, zum Teil flächenhaft verlaufen, wird eine Übereinstimmung mit dem Schema nur da genauer sein, wo eine Übergruppierung von Zellen eine Zusammenfassung der Einzelsymbole gestattet (Etagenbau der Seele, Marcuse). Die Empfindung für die Größe oder Kleinheit eines Körpers ist zunächst nicht Funktion der Plasmamischung, sondern der Zahl der durch den Reiz getroffenen Zellen. Die sekundäre autistische Empfindung ist dagegen eine Funktion der Plasmamischung, da sie abhängig ist von dem Impuls der entsprechenden Zellen des Sehentrums. Ein starker Impuls erregt viele Zellen (Empfindung der Größe). Der Impuls ist aber eine Funktion der Plasmamischung, um so größer, je saurer das Plasma, d. h. je schneller und ungestörter der Oxydations-Peptisationsprozeß abläuft.

Die geometrische Darstellung eines einfachen optischen Traumes gibt Anhaltspunkte für die Beziehungen des Seelischen zu Raum und Zeit.

Die Traumkurve bedeute in einem vereinfachten Vorstellungskreis (Kind):

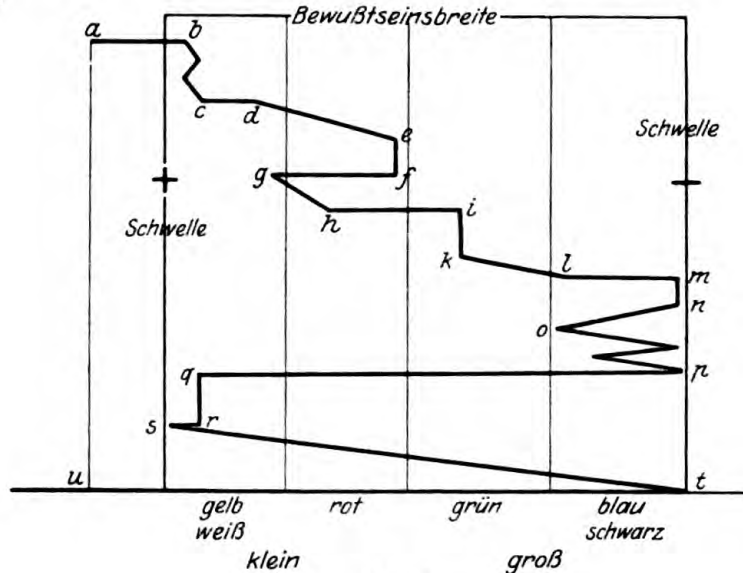


Abb. 3.

- a* Schlaf, weil außerhalb der Bewußtseinsbreite,
- b—c* ein kleines braunes Männchen oder weißes Mäuschen tanzt auf und *ab* (kleines Ding durch Assoziation als [Männchen] Mäuschen angesehen),
- c—d* keine Empfindung,
- d—e* das Männchen vergrößert sich, zerfließt in eine rötliche Flamme, die
- e—f* gleichmäßig leuchtet, heller wird, flackert, übergeht
- i—k* in die Vorstellung weiter grüner Wälder, die sich ausdehnen und sich in einen (Flammen, Wald, Himmel sind naheliegende Assoziationen)
- m—n* blauen Himmel verlieren.
- n—p* Dunkle Wolken ziehen über den Himmel, es wird finster,
- q—r* ein Blitz erhellt die Nacht,
- r—s—t* Sonnenschein, bunte Wolken ziehen über den Himmel und das Land.
- t—u* Schlaf.

Geht *u* nach *a—b*, dann wird Vergangenheit Gegenwart. Die Ordinate ist daher Ordinate der Zeit, bei horizontalem Verlauf der Traumlinie gleich Null. Der geradlinige Verlauf wird daher nicht empfunden, da die Plasmamischung, die einer Vorstellung entspricht, eine bestimmte Zeitdauer erfordert. Man stelle sich folgendes vor. Zwei verschiedene Kinder von etwa gleichem inneren Erleben und Vorstellungsvermögen essen an verschiedenen Tagen Obst, ziehen sich eine kleine Indigestion zu, die durch Störung des Stoffwechsels bei beiden

im Traum die Empfindungen und Vorstellungen $b-t$, d. h. die entsprechenden Plasmamischungen hervorruft. Dann wird das erste Kind dem zweiten den Verlauf des Traumes erzählen können, und das zweite Kind würde auf den Gedanken kommen, daß dem ersten die Gabe des Gedankenlesens verliehen sei. Die Gleichheit beider Träume beruht aber nur darauf, daß beide Kinder die gleichen primären Empfindungen, die allein für alle seelischen Vorgänge ausschlaggebend sind, gehabt haben, daß der Assoziationskreis bei beiden Kindern ungefähr derselbe ist, und daß beide Kinder Kirschen gegessen haben. Die Bedeutung der supprimären Vorstellungen darf nicht unterschätzt werden. So ist die sadistische Veranlagung supprimär, aber die besondere Form des Sadismus oft primär durch den ersten sexuellen Akt bedingt, sie wird dann supprimär. Eine große Anzahl von Reflexbewegungen haben ihren Grund in supprimären Empfindungen und Gegenhandlungen, die zu nachwirkenden Strukturveränderungen führten.

Wie ein Musiker aus der Veränderung eines Klavieres (Tasten, Hämmerchen, Saiten) Schlüsse auf die Art der Musik ziehen kann, so ist auch der Histologe in der Lage, aus der Betrachtung der Strukturelemente des Gehirnes einiges zu folgern.

Der Kern bildet die Antikörper gegen das tryptische Ferment durch Ausscheiden von sauren Sekreten. Ein Ausdruck des Kernstoffwechsels ist die Form des Naphtholkernkörperchens, die Form des Kernes ist abhängig von der Plasmamischung. Das Protoplasma bildet die basischen Substanzen zur Verhütung des peptischen Fermentes, ein Ausdruck des fermentativen Stoffwechsels sind die Granula. Granula sind um so regelmäßiger, je geregelter ein fermentativer Vorgang ist. Kern, Nissl-Granula und Achsenzylinder stehen in besonders innigem Verhältnis. Die Kernsekretion regelt die Stärke des Reizes. Neurofibrillen, Glia und Protoplasma der Ganglienzelle bilden eine wichtige Einheit. Die Plasmabreite der Gliazelle ist groß. (Die Gliazellen vereinen die Fähigkeit von Lympho- und Leukocyten.) Die Veränderungen der Gefäße, die sämtlichen Elementen die zur Regulierung nötigen Substanzen zuführen, sind besonders wichtig. Eine Lymphocytose der Gefäßscheide deutet auf eine allgemeine Rechtsverschiebung (peptische Kernveränderungen), die Anhäufung von Gliakernen um Ganglienzellen sagt, daß diese nicht imstande sind, durch eigene Kerntätigkeit das Gleichgewicht zu erhalten, woraus auf den Sitz der Schädigung (Kern, Glia) Schlüsse gezogen werden können; die Knäuel- und Schleifenbildung der Neurofibrillen bei Alzheimerscher Krankheit deutet auf die Bildung tryptischer Fermente in den Ganglienzellen, wofür auch der Kernschwund spricht.

Keinerlei Schlüsse läßt die Feststellung der Oxy- und Basophilie des Gewebes zu, da nach dem Tode stets Veränderungen sekundärer Natur

eintreten. Man wird sie indessen auch ebenso wie den Nachweis intracellulärer oxydierender Fermente (Oxydase-Reaktion) berücksichtigen. Das Wichtigste sind stets die Strukturveränderungen, sie sind das Ergebnis breiter partieller oder totaler Plasmabewegungen über die Fermentgrenzen hinaus. Konstante Struktur heißt konstante Plasmamischung. Die Kenntnis der normalen Struktur der Hirnzellen ist das erste Erfordernis einer Gehirnpathologie. Die Morphologie der Blutzellen zeigt, in welcher Weise die Plasmabewegung erfolgt, beim Lymphocyt durch Rechtsverschiebung, beim Leukocyt durch Linksverschiebung partiell über die linke Grenzlinie hinaus (Naphtholgranula), beim roten Blutkörperchen zunächst als Rechts-, dann als totale Linksverschiebung über die Grenzlinie (Radkern, Kernschwund). Eine Beeinflussung der Plasmamischung ist möglich. Bekannt ist die eigenartige Wirkung der Tuberkelbacillen, welche eine Rechtsverschiebung nicht nur des Körpers (Lymphocytose), sondern auch des Psychischen (Optimismus) herbeiführt. Ebenso bekannt ist das unangenehme Gefühl, welches die Resorption zerfallener Leukocytenamine verursacht. Die Kenntnis des fermentativen Zellstoffwechsels ist eine Bedingung für eine Therapie, die nicht Zufallstherapie bleiben will. Freilich sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch sehr gering.

Für die Umkehr des Funktionsbegriffes (die Seele eine Funktion des Körpers), der Körper eine Funktion der Seele, gelten die gleichen Betrachtungen. Alle seelischen Vorgänge der linken Seite bedeuten Linksverschiebung mit ihren Folgen, die der rechten Seite Rechtsverschiebungen. Die seelischen Vorgänge sind von ungeheurem Einfluß auf die körperlichen, aber die seelischen Kräfte prallen an die Gesetzmäßigkeit des Regulierungsvorganges an, sie können ihn zertrümmern, aber nicht beiseite schieben, da Zertrümmerung den Tod bedeutet. Die Beantwortung der Frage, ob das Körperliche nur eine Teilfunktion des Seelischen ist, ist Sache der Philosophie.

Eine für die Metaphysiker wichtige Tatsache ergibt sich indessen auch aus diesen Betrachtungen. Wenn eine uns unbekannte geistige Welt mit uns in Verbindung treten will, ohne die psychophysischen Gesetze unserer Hirnstruktur zu kennen, so kann es nur Mißverständnisse geben, da Strukturveränderungen und entsprechende psychische Vorgänge in unserem Gehirn eindeutig bestimmt sind.

Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung.

(12 Fälle.)

Von
Heinrich Ruge.

(Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. Direktor: Geheimrat Schmorl.)

Mit 2 Textabbildungen und 9 Kurven.

(Eingegangen am 2. Januar 1921.)

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns nach CO-Vergiftung liegt eine ziemlich umfangreiche Literatur vor.

Der auffälligste Befund dürfte wohl die sehr häufig, insbesondere bei Fällen, die erst nach einigen Tagen oder Wochen infolge der Intoxikation ad exitum kommen, gefundene doppelseitig-symmetrische Erweichung der mittleren Glieder des Linsenkernes — innerer Teil des Putamen — sein. So fanden sich in 23 im Friedrichstädter Krankenhaus zu Dresden zur Sektion gelangten Fällen von CO-Vergiftung 12 mal (53,3%) typisch gelegene Erweichungsherde. Alle 12 Fälle waren älter als 2 Tage. Ferner sah auch Kolisko¹⁾ in allen protrahiert verlaufenden Vergiftungen dasselbe Bild. Stolper²⁾ kommt zu folgender Auffassung über die bei CO-Vergiftung gefundenen Gehirnerweichungen: „Es gibt eine Form von Gehirnerweichung, die stets an einer bestimmten Stelle und stets so symmetrisch auftritt, daß man, wo man sie findet, an eine Vergiftung, und zunächst an eine solche mit Kohlenoxyd denken muß. Alle diese Erweichungen sind gefunden in einem beschränkten Gebiet, symmetrisch in beiden Hemisphären des Großhirns, das im Thalamus opticus und corpus striatum gelegen ist. Aber bemerkenswerterweise sah man immer die beiden inneren Glieder des nucleus lentiformis ergriffen, während das dritte, äußere Glied das Putamen, intakt erschien. Diese so schroffe Markierung benachbarter Gebiete bei pathologischen Veränderungen ist dadurch bedingt, daß sich hier zwei Gefäßversorgungsgebiete berühren, von denen das eine infolge seiner Einrichtung und Anordnung früher als das andere auf allgemeine Schädigungen reagiert. Bei der Kohlendunstvergiftung hat man diese krankhafte Erscheinung

¹⁾ 82, S. 10.

²⁾ 148a.

nicht so evident gesehen, aber durch Analogie hat Poelchen von der Phosphorvergiftung her den mehr als wahrscheinlichen Schluß ableiten können, daß sich die Encephalomalazie an eine primäre Gefäßerkrankung anschließt.“ Ob es sich tatsächlich um eine primäre Gefäßerkrankung handelt, wird im folgenden auseinandergesetzt werden.

Diese Erweichung kennen wir auch bei Phosphorvergiftung. Allerdings tritt sie hier verhältnismäßig selten auf und ist bis jetzt nur einseitig beobachtet worden [Poelchen¹⁾, Rotky²⁾].

Ebenso kommt sie vor bei der sog. Wilsonschen Krankheit³⁾, der Pseudosklerose Westphal-Struempell und der Paralysis agitans. Von Struempell⁴⁾, de Josselin⁵⁾, Cassierer⁶⁾ u. a. m. Warum gerade bei den zuletzt erwähnten 3 Erkrankungen auch hier die Linskerne mit Vorliebe befallen werden, wissen wir nicht.

Bei der Phosphor- und CO-Vergiftung meint Poelchen⁷⁾, liege es an der Art der Gefäßverteilung. Er versucht, an der Hand einer Phosphorvergiftung, bei der sich ein Erweichungsherd in der linken inneren Kapsel befand, diesen aus der durch Phosphor hervorgerufenen fettigen Entartung der Intima-Gefäßzellen zu erklären und schließt daraus weiter, daß wohl bei der CO-Vergiftung etwas Ähnliches stattfinden müsse. Denn auch hier hat er eine sehr starke Verfettung, bzw. Verkalkung der zum Linskern führenden Arterien nachweisen können. Als Stützen für seine Annahme führt er die Arbeiten von Heubner und Duret^{8) 9)} an. Diese und er haben festgestellt, daß die Linskerne versorgenden Arterien erstens Endarterien sind wie alle Gehirnarterien und zweitens außerdem eine verhältnismäßig größere Strecke von 4—5 cm zu durchlaufen haben ohne vasa vasorum, ehe sie sich in Kapillaren auflösen, während die anderen Schlagadern nur einen Weg von 2—3 cm bis zu ihrem Kapillärwerden zurücklegen müssen. Infolgedessen könne, glaubt Poelchen, der schädigende Einfluß des CO gerade an diesen Gefäßen sich zuerst bemerkbar machen und nachher durch Schädigung bzw. nachfolgende Zerstörung der Gefäßwände die Nekrose der zu versorgenden Linskernabschnitte herbeiführen.

In diesem Zusammenhang ist noch eine Arbeit von Shimamura¹⁰⁾ zu erwähnen. Er untersuchte hauptsächlich die Blutversorgung der Oculomotoriuskerne, da häufig Erkrankungen dieser Kerne bei chro-

¹⁾ 114.

²⁾ 126.

³⁾ 174.

⁴⁾ 165/166.

⁵⁾ 70.

⁶⁾ 16.

⁷⁾ 114, S. 28 ff.

⁸⁾ und ⁹⁾ zitiert nach 114.

¹⁰⁾ 141.

nischem Alkoholismus auftreten. Dabei fand er, daß das vorzugsweise Befallensein der Oculomotoriuskerne bei gewissen Giftwirkungen von der ungünstigen Gefäßversorgung abhängig ist.

Hier stößt man auf einen gewissen Widerspruch, der eine gibt die Linsenkerne, der andere die Oculomotoriuskerne als die am schlechtesten mit Blut versorgten Gehirnbezirke an.

Jedenfalls treten Augenmuskellähmungen bei Alkoholikern lange nicht in der Häufigkeit auf wie Encephalomalacien nach CO-Vergiftungen. Dafür, daß auch die Linsenkerne eher geschädigt werden als die Oculomotoriuskerne, scheint mir der Umstand zu sprechen, daß die Erweichungsherde bei CO-Vergiftung in jedem Alter — also auch im Kindesalter — vorkommen. Bei diesen kann man jedoch nicht eine erworbene verminderte Widerstandsfähigkeit dieser Bezirke annehmen, wie für die Polioencephalitis hämorrhagica der Alkoholiker. Soviel ich aus der Literatur ersehe, ist auch erst ein einziger Fall von Augenmuskellähmung nach CO-Vergiftung beobachtet worden. Knapp¹⁾*).

Als weiteren Beweis für die besondere Neigung des Linsenkernelnes zu erkranken, möchte ich noch einmal an die Befunde bei der Wilsonschen Krankheit, Pseudosklerose und z. T. auch bei Paralysis agitans erinnern.

Die Blutversorgung des vorderen Teils, des Kniees der inneren Kapsel und der daran angrenzenden Linsenkerne schildert in einer ausführlichen Arbeit Kolisko²⁾ u. a. beschreibt er den Verlauf der langen und kurzen Zentralarterien, deren Versorgungsgebiet in dem Kopf des Schweifkerns, dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel und in dem vorderen Teil des äußeren Linsenkerns gelegen ist, jedoch nur in dem inneren und unteren Teile dieses Gebietes. Das auffallendste ist der rückwärtige Verlauf dieser Gefäße, er wird aus der Entwicklung des Gehirns erklärt. Nun kann dieser Verlauf dadurch zum Verhängnis werden, daß das nach vorne getriebene Blut in einem sehr spitzen Winkel zurück- und weiterströmen muß. Hier können also bei Störungen des Kreislaufs zuerst Schädigungen entstehen . . . „ja man könnte, ähnlich wie Charcot eine der Zentralarterien der fossa Sylvii“ „die Arterie der Hirnblutungen κατ' ἐξοχήν“ genannt hat, jene rückläufigen Arterien als die Arterien der Hirnerweichung κατ' ἐξοχήν bezeichnen, wenigstens wenn man von der embolischen Entstehung der Encephalomalacie absehen würde, so häufig findet sich diese Erweichung im Gebiete der rückläufigen Arterien. Nun sind in solchen Fällen fast immer Thromben oder Gefäßentartungen zu finden.“

¹⁾ 77, S. 229.

*) Anmerkung bei der Korrektur: In neuerer Zeit ist ein weiterer Fall veröffentlicht worden. Abelsdorff, D. M. W. 1920 N. 8. Vorübergehende Erblindung mit Augenmuskellähmung nach CO-Vergiftung.

²⁾ 81, S. 191 ff.

Dann heißt es weiter: „Außer diesen langen Zentralarterien der art. cerebri ant. geht noch eine Unzahl sehr kurzer Zentralarterien von derselben ab, welche in der ganzen Länge des Gefäßstammes entspringen. Diese kurzen Gefäße besitzen offenbar aus demselben oben erwähnten Grunde einen etwas rückwärts gewendeten Verlauf und zeichnen sich durch ihre außerordentlich feine Feinheit aus, es sind fast haarfeine Gefäße. Außer von dem vorderen Stamm der Hirnarterie gehen solche feine Gefäße auch von dem Stamm der Carotis von ihrer Teilungsstelle, von dem Anfangsstücke der mittleren Hirnarterie und von den Ursprungsstellen der art. comm. post. und der choreoid. ant. ab. Alle diese kurzen außerordentlich engen Arteriolen dringen nach sehr kurzem Verlauf, ohne Anastomosen untereinander eingegangen zu sein, in die Hirnsubstanz ein und in ihr Versorgungsgebiet der vorderen Abschnitte der beiden inneren Linsenkernglieder und der nach vorne daran grenzende Teil der inneren Kapsel samt dem Knie.“

„Die außerordentliche Zartheit dieser Arterien bei fast senkrechtem Abgange ist für das von ihnen versorgte Gangliengebiet nicht ohne Bedeutung. So kommt es bei der Kohlenoxydvergiftung zu vollkommen symmetrischen Erweichungen in dem Gebiet, welches diesen Arterien entspricht, und es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß das symmetrische Auftreten in diesem Gangliengebiet mit der Eigenart seiner Blutversorgung im Zusammenhang steht. Es findet sich in der Tat an keiner anderen Stelle des Gehirns eine ähnliche Art der Versorgung durch solche kurze und enge Zentralarterien. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, bei der Obduktion von an Kohlenoxydgasvergiftung Verstorbenen, wenn erst einige Tage nach der Vergiftung der Tod eingetreten war, in dem erwähnten Versorgungsgebiet jener Arteriolen vollkommen symmetrische Erweichung zu konstatieren und sind auch in der Literatur ähnliche Fälle beschrieben.“

Auch die Untersuchungen Goldsteins¹⁾ über den Verlauf der Arterien in den Stammganglien stimmen im Großen und Ganzen mit den Befunden Koliskos überein.

Die Mehrzahl der Autoren beschäftigt sich hauptsächlich mit der Frage: „Wodurch kommen diese Erweichungen zustande? Ist es eine primäre Encephalitis, die durch die CO-Wirkung ausgelöst wird und weiterhin zur Nekrose bzw. Degeneration der betreffenden Gehirnpartie führt oder tritt zunächst durch die CO-Wirkung eine Gefäßveränderung bzw. eine Zerstörung ein, die dann durch Ischämie oder Thrombose sekundär eine Erweichung der von ihnen versorgten Gehirnsabschnitte hervorruft?“

Klebs²⁾ 1865, der sich als erster eingehend mit der CO-Vergiftung

¹⁾ 46, S. 375.

²⁾ 76, S. 450ff.

befafte, kommt zu folgendem Ergebnis: „Die pathologischen Veränderungen, welche durch CO-Intoxikation veranlaßt werden, sind demnach zweierlei Art; erst solche, welche die Folge von Gehirnveränderungen sind und solche, welche die großen Drüsen des Unterleibs und die Muskulatur betreffen. Die letzteren zeigen besonders deutlich ihren Charakter als Ernährungsstörungen, während die Ursache der letzteren zweifelhaft gelassen werden muß, bis die Erkrankungen der nervösen Zentralorgane, besonders der Großhirnhemisphären, einer genaueren klinischen Analyse zugänglich geworden sind.“ Weiter unten nimmt er an, daß auch die Erweichungen im Gehirn Folgen der durch Erweiterung der Gefäße, Kreislaufstörungen und O-Mangel bedingten Ernährungsstörungen sind und daß die den erweiterten und überdehnten Gefäßen anliegenden Nervenlemente durch den von diesen Gefäßen ausgehenden Druck geschädigt werden können.

Simon¹⁾ 1868, gibt zu, daß man unter bestimmten Verhältnissen eine fettige Degeneration der kleinen Gehirngefäße annehmen könne und daß infolge dieser Veränderungen sich später Ernährungsstörungen in Form von Erweichungen einstellen.

Huguenin²⁾ 1880, erklärt auf Grund eigener Untersuchungen, daß die Erweichungsherde bei CO-Vergiftung zur Nekrose gehören und mit Encephalitis nichts zu tun haben.

Poelchen³⁾ hat sich zweimal — 1882 und 86 — mit der Frage nach der Art und Entstehung der Gehirnaffektion näher beschäftigt. Er erklärt sich die Encephalomalacie — infolge des schädigenden Einflusses des CO-Hämoglobins — durch die Verfettung und Zerreißung der Intima und Adventitia und der daraus folgenden Verschließung der ernährenden Gefäße entstanden. Er sagt allerdings: „Leider konnte ich in den Erweichungsherden nichts mehr von Gefäßen entdecken.“

Bei seiner zweiten Arbeit läßt er die Frage offen, was primär erkrankt, die Gefäße oder die Nervensubstanz; am wahrscheinlichsten findet er jedoch, daß die Erweichungen auf Grund eines Gefäßverschlusses entstehen und zwar in der Weise, daß die kleinen Arterien und die Kapillaren durch die Wanderkrankungen (fettige Entartung, Verkalkung) ihres Lumens verlustig gehen, „wie z. B. für die Kranzarterien des Herzens nachgewiesen“. Doch führt er aus, daß betreffs dieser Punkte jedenfalls noch eingehende Untersuchungen notwendig seien.

Lesser⁴⁾ 1886, hält den durch CO-Vergiftung bedingten Erweichungsprozeß in einem von ihm mikroskopisch untersuchten Falle für Encephalitis hämorrhagica acuta partialis. Er fand dabei Körnchenzellen, die Gefäße waren anscheinend unverändert.

¹⁾ 144, S. 277 ff.

²⁾ Zit. n. 142, S. 125.

³⁾ S. 113, 114.

⁴⁾ 87, S. 145.

Scheiding¹⁾ 1888, und mit ihm Heinecke, fassen die CO-Vergiftung als Fermentintoxikation auf (Zerfall der roten Blutkörperchen, da die bei CO-Vergiftung erhobenen Befunde mit denen bei Fermentintoxikationen übereinstimmen). Nach Scheiding entsteht die rote Hepatisation der Lunge durch Blutextravasate. Die Erweichungs- und Zerfallsherde im Gehirn sind Folgen von Thrombosen.

Becker²⁾ 1889, faßt die fettige Degeneration der Gefäße als das Primäre auf, dieser folge die Encephalomalacie. Sie entstehe entweder durch Ischämie oder Hämorrhagien; welche Ursache häufiger sei, könne man nicht entscheiden.

Lancereaux³⁾ 1890, nimmt eine Obliteration der Gefäße durch die in die Adventitia extravasierten roten Blutkörperchen an. Ihm schließt sich im großen und ganzen Boullouche an.

Koch⁴⁾ 1892, kommt auf Grund eines Vergleiches mit der Arbeit von Fuerstner⁵⁾ — dieser konnte bei Hunden, denen er intravenös Ol. phosphorat. injizierte, Hirnhämorrhagien erzeugen — zu dem Schluß, da neben den Blutaustritten noch keine Erweichung vorhanden war, daß die Wanderkrankung der Gefäße zuerst erfolgt und die Encephalomalacie sich daran anschließt.

Jedoch steht diese Annahme im Widerspruch mit den von ihm erhobenen Befunden. Denn er selbst fand in zwei Fällen typisch gelegene Erweichungsherde, konnte jedoch an den diese Herde versorgenden Gefäßen außer einer minimalen Trübung nichts Krankhaftes nachweisen.

Geppert⁶⁾ 1892, vertritt auf Grund seiner Tierexperimente die Ansicht, daß CO eine spezifische Wirkung auf die Nervenzentra hat.

Kolisko⁷⁾ 1893, äußert sich dahin, daß seines Erachtens nach die durch CO bedingte gewaltige Ausdehnung der Gefäße und nicht die Wirkung des CO-Hämoglobins gerade in dem Gebiet der Linsenkern ein Versiegen des Kreislaufs herbeiführt und zur Thrombose Veranlassung gibt. Diese konnte er ja auch innerhalb der Erweichungsherde nachweisen.

Nach Oppenheim⁸⁾ 1897, dürfte ein Teil der als Kohlenoxydgaserweichungen geschilderten Fälle der Encephalitis eingereiht werden *).

Sachs⁹⁾ 1900, äußert sich zusammenfassend dahin, daß zunächst das Blut durch Eingehen mit CO in eine feste chemische Verbindung

¹⁾ 134.

²⁾ 4, S. 542.

³⁾ Zit. n. 142, S. 125.

⁴⁾ 80, S. 48 ff.

⁵⁾ 43, S. 830.

⁶⁾ 44, S. 418.

⁷⁾ 81, S. 191.

⁸⁾ u. 7) zit. n. 142, S. 125.

*) Bruns⁷⁾ sieht sie als disseminierte Encephalomyelitiden an.

⁹⁾ 129.

nicht mehr imstande ist, seine normalen Funktionen zu erfüllen. Bei geringerer CO-Einwirkung treten nur einige vasomotorische Störungen auf. Diesen können sich jedoch bei gesteigerter CO-Zufuhr Alterationen des übrigen Organismus, hauptsächlich des Zentralnervensystems, anschließen, die bei längerer Dauer zur Verfettung und Nekrose der betreffenden Teile führen. Da das Gehirn nach Ehrlich am besten mit Blut versorgt wird, so wird es infolgedessen auch gegen CO-haltiges Blut am besten und empfindlichsten reagieren müssen.

Runeberg¹⁾ und Kobert²⁾ 1902 halten das CO für ein spezifisch wirkendes Nervengift, das zunächst auf das Zentralnervensystem einwirkt und erst sekundär Gefäßveränderungen usw. hervorruft.

Sibelius³⁾ 1903, kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Ergebnis . . . „das CO sowohl in den Gefäßen, als in den Nerven-elementen direkt Veränderungen hervorrufen kann, in der nervösen Substanz sowohl diffuse als herdförmige. Bei progressiver Entwicklung der Gefäßveränderungen können dieselben destruktive oder wandverdieckende Formen annehmen, welche dann sekundär ischämische Veränderungen hervorrufen können. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszerstörungen beobachten, obgleich stets nur von geringen Dimensionen.“

„Wir haben also, wenn wir von den letztgenannten immerhin seltenen Befunden absehen, vor uns eine Encephalitis und zwar eine solche mit multiplen Krankheitsherden, sowohl in den Linsenkernen als in der Rinde. Dazu noch legale Encephalomalacien, welche sekundär infolge von Gefäßerkrankungen entstanden sind“.

Demnach stellt sich S. also hauptsächlich die Erweichung infolge direkter Einwirkung des CO auf die Nervenzellen des Gehirns vor und räumt der durch Gefäßerkrankungen entstehenden Ischämie mit nachfolgender Degeneration des Gewebes eine sehr viel weniger führende Stellung ein.

Hedvén⁴⁾ 1903, fand bei einem Fall, der 1½ Monate nach einer schweren CO-Vergiftung gestorben war, zahlreiche kleine Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten, namentlich im Rückenmark und seinen Häuten. An einigen Stellen hatten sich aus diesen Blutungen größere Erweichungsherde entwickelt, ebenfalls bestanden Thromben in den kleinen Gefäßen des linken Sehhügels. Ob H. diese Thromben als primär oder sekundär entstanden annimmt, geht aus der Stelle nicht hervor.

Wachholz⁵⁾ 1906 kommt auf Grund von Tierversuchen zu folgenden Ergebnissen: Das CO erweitert die Blutgefäße, führt rasches Sinken

¹⁾ u. ²⁾ zit. n. **142**, S. 136..

³⁾ **142**, S. 136ff.

⁴⁾ **79**, S. 878.

⁵⁾ Zit. n. **17**, S. 6.

des Blutdruckes, Blutstase und Thrombenbildung herbei, die im weiteren Verlauf Embolie mit nachfolgenden Erweichungsherden in den Organen des Zentralnervensystems, Nekrose des Herzmuskels und massige Pleuraexsudate veranlassen können.

Chiari¹⁾ und Cayet²⁾ 1910, sehen auf Grund ihrer Untersuchungen die Gefäßerkrankungen als das primäre an.

Auch Herzog³⁾ scheint in der Gefäßerkrankung das Primäre zu sehen. Nach seiner Ansicht wird durch die Quellung und Zerstörung des Endothels infolge der entstehenden Unebenheiten der Gefäßwand der Boden für die Thromben vorbereitet, die dann ihrerseits die Erweichungen in der Umgebung des thrombosierten Gefäßes verursachen. Findet nun dieser Vorgang bei mehreren benachbarten Gefäßen statt, so entsteht allmählich ein Zusammenfließen der einzelnen Herde, so daß am Ende nur ein großer Herd zu bemerken ist. Die Blutungen erklärt er als Folge von Stauungen. Die sehr oft nun an den Gefäßen, die den mittleren Teil der Linskerne versorgen, wahrgenommene starke Verkalkung führt er neben der besonderen Neigung der Linskerengefäße zu verkalken auf einen spezifischen Einfluß des CO zurück.

Die Hauptvertreter der ischämischen Theorie sind Lancereaux, Kolisko (1893), Chiari und Herzog; die der entzündlichen Lesser, Oppenheim, Sibelius, Runeberg und Kobert.

Beide Annahmen stützen sich auf gute Gründe und Tatsachen. Diejenigen Autoren, die zunächst die Schädigung bzw. Zerstörung der Gefäße als das Hauptmoment betrachten, gehen von der Wirkung des CO aus, die sie in den übrigen Organen des Körpers beobachtet haben. So ruft z. B. das CO an der gesamten Muskulatur, Herzen, Leber, Nieren und Gefäßen eine ausgedehnte Verfettung hervor. Nun liegt der Schluß nahe, auch bei den Gefäßen des Gehirns, welche die Erweichungsherde zu versorgen haben, an eine mehr oder weniger starke fettige Entartung zu denken. Diese könnte dann zu Ischämie bzw. zu Thrombosen führen und so die Erweichung bestimmter Hirnteile bedingen. Die Gründe, warum gerade die Linskerne fast ausschließlich betroffen werden, sind bereits oben eingehend auseinandergesetzt.

In der Tat findet man bei näherer Untersuchung bei denjenigen Gehirnarterien, welche die inneren Teile des Linskerns versorgen, eine z. T. ziemlich erhebliche Verfettung (Poelchen, Sibelius), so daß man geneigt sein könnte, diese Verfettung als das Primäre aufzufassen. Neben dieser sieht man noch ältere und jüngere Blutungen in die z. T. zerstörten und abgehobenen Lamellen der Intima, Endothelzellen liegen in den Lumina der Gefäße, mehr oder weniger große Blutaustritte machen sich überall bemerkbar. (Klebs, Simon, Sibelius).

¹⁾ u. ²⁾ 20.

³⁾ 67, b. S. 558.

Weitere Beiträge zu der Frage, wie solche Erweichungsherde entstehen können, liefern die Arbeiten von Kolisko, Hedvén und Chiari-Cayet. Alle konnten Thromben in den kleinen Arterien und Kapillaren nachweisen; sie bestanden aus homogen oder fädig geronnenem Fibrin. Cayet fand nirgends Blutungen in die Gefäßwände. Überdies sah er auch in seinem Falle eine beginnende fettige Degeneration der Gehirnsubstanz. Die Thrombenbildung in den Linsenkernen läßt sich ja durch die eigentümliche Lage der sie versorgenden Gefäße erklären. In dem Falle von Cayet fand außerdem eine Bluttransfusion intra vitam statt; nun könnte man ja vermuten, daß die verschiedenartige Blutmischung den Anlaß zur Thrombenbildung gegeben habe. Unter Hinweis auf die bereits vor der Transfusion bestandenen tetanischen Krämpfe wird dies jedoch abgelehnt.

Auch Kolisko und Chiari bezeichnen die Thromben als das Primäre.

Daß eine gewisse Möglichkeit zur leichteren Bildung von Thromben bei CO-Vergiftung besteht, könnte man auch aus der Monographie von Siebenhaar und Lehmann¹⁾ folgern. Hier ist die Rede von „einer auffällig leichten und schnellen Gerinnungsfähigkeit“ des Blutes CO-Vergifteter; ... nach Gérard ist es sogar eine beinahe konstante Erscheinung, daß sich in dem aus der Vene hervordringenden Blut (bei *venae sectio*) kleine Gerinnsel finden“... Dann heißt es weiter: „... schon Friedrich Hofmann nennt das Blut dick...“ Aus den schon oben angeführten Gründen wird natürlich zunächst im Gehirn das Gebiet des Linsenkernes die Folgen dieser beschleunigten Gerinnbarkeit aufweisen müssen. Allerdings wird in neuerer Zeit diese Eigenschaft des CO-haltigen Blutes in Abrede gestellt [Sachs²⁾].

Der oben auseinandergesetzten Auffassung steht folgende gegenüber, daß das CO erst direkt auf das Gehirn einwirkt und in zweiter Linie die Gefäße und den übrigen Organismus schädigt.

Zur Unterstützung wird nachstehendes angeführt: Lesser³⁾ und Koch⁴⁾ haben bei CO-Vergiftung Verfettung der die Linskerne versorgenden Gefäße nicht nachweisen können, wohl aber Erweichungsherde in diesen Gebieten. So berichtet auch Cramer⁵⁾ über einen Fall von einer 71 jährigen Frau, die bis zu ihrem Unfall — einer CO-Vergiftung — geistig vollkommen frisch war. Nach dem Unfall traten eigentümliche Geistesstörungen auf. Einen Monat später starb die Frau. Die Gehirnsektion ergab makroskopisch keine größeren Läsionen, dagegen fanden sich mikroskopisch zahlreiche schwere Veränderungen des Markes und der Rinde. Gefäßveränderungen wurden ebenfalls festgestellt,

¹⁾ 143, S. 35.

²⁾ 129, S. 88.

³⁾ 87, S. 144.

⁴⁾ 80, S. 47.

⁵⁾ 24.

die z. T. auf arteriosklerotische Veränderungen, z. T. aber auch auf die spezifische Wirkung des CO zurückgeführt wurden.

Auch Sibelius schließt sich vollständig der zweiten Theorie an; geht sogar so weit, daß er sagt, die ischämische Hypothese sei für ihn nicht beweisend, da es bisher keinem Autor gelungen sei, Thromben nachzuweisen. Jedenfalls ist ihm die Arbeit Koliskos unbekannt geblieben. Infolgedessen lehnt er die Annahme von Bernhard¹⁾ ab, daß die ursprünglich vorhandenen Thromben zerfielen, durch den Blutstrom weggeschwemmt würden und daher nicht nachgewiesen werden könnten, ziemlich kurzer Hand ab.

Zu den soeben ausführlich besprochenen Ansichten; primäre oder sekundäre Erweichung, kommt noch eine dritte gänzlich andere Anschauung. In seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand vertritt nämlich Kolisko²⁾ einen teilweise wesentlich veränderten Standpunkt. Er stellt jetzt das mechanische Verhalten der Gewebe als allein ausschlaggebendes Moment in den Vordergrund seiner Ausführungen. Zur Begründung gibt er folgendes an.

Die Anämisierung dieser Gebiete, — d. h. des mittleren Gliedes des Linsenkernes beiderseits — bei akuten Vergiftungsfällen und die nachfolgende Nekrotisierung sprechen für ein Versagen des Kreislaufs, das durch die ungünstige mechanische Blutversorgung bedingt sein dürfte. Dazu kommt noch die Verminderung des Seitendrucks in der durch das Gift aufs höchste erweiterten Carotis, ihre Schlängelung und die dadurch bedingte Verschiebung der Arterienursprungsstellen und die durch Gefäßlähmung bedingte ödematöse Hirnschwellung.

Ich selbst stelle mich auf folgenden Standpunkt: Das durch die Blutbahn dem Gehirn und dem übrigen Organismus zugeführte CO wirkt zunächst nur auf die roten Blutkörperchen, indem es dem Hämoglobin durch Eingehen in CO-Hb. die Möglichkeit nimmt, seinen Sauerstoff abzuspalten und so den Stoffwechsel aufrecht zu erhalten. Dadurch werden dann zuerst die empfindlichsten Teile des Körpers, die Nervenzellen des Gehirns, geschädigt. Der Beginn einer solchen Schädigung zeigt sich durch Auftreten von Kopfschmerzen und Ohnmachten an.

Nun bewirkt ja das Einatmen von CO bzw. Leuchtgas eine intensive Hyperämie der Organe, insbesondere des Kopfes. Es tritt außerdem bei längerer Einwirkung des Gases eine Lähmung der Gefäßmuskulatur ein, die Gefäße werden erweitert und gedehnt. Dadurch wird natürlich — rein mechanisch — ein Druck auf die umgebende Nervensubstanz ausgeübt, es kommt zu weiteren Schädigungen. Neben dieser indirekten und mechanischen Wirkung hat das CO aber noch eine spezifische ähnlich wie die der Narkotica, nur in verstärktem Maße.

¹⁾ Zit n. 142, S. 126.

²⁾ 82, S. 1 ff.

Daß durch die Giftwirkung als erste die Gehirnzellen absterben, daß also eine primäre Nekrose der Gehirnzellen vorliegt — scheint mir auch indirekt folgendes aus Aschoff¹⁾ über experimentelle Unterbindung zu beweisen: „... Unter den menschlichen Organismen ist das Gehirn am empfindlichsten. Es wird fast momentan abgetötet, die Nieren nach etwa einer Stunde, ebenso der Darm, während äußere Körperteile weit länger der Blutzufuhr entbehren können, Muskulatur drei Stunden, Haut, Knochen und Bindegewebe noch länger...“ Demnach müssen auch die Blutgefäße eine ziemliche Widerstandsfähigkeit besitzen.

Gehen also die Gehirnzellen bei vollständiger Blutsperre fast sofort zu Grunde, so ist m. E. in dieser Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen CO-haltigem Blut und einer vollständigen Ausschaltung des Blutkreislaufs vorhanden. An Stelle des nicht kreisenden Blutes tritt hier ein mit Gift beladenes und zur Ernährung unbrauchbares der End-erfolg wird schließlich der gleiche sein.

Im Gehirn entwickelt sich bei länger andauernder Wirkung des CO als erstes eine Reizungsencephalitis. Zu ihrer Entstehung möchte ich die Worte Oppenheims²⁾ anführen: „... „Ebenso wie zum Wesen der akuten Myelitis keineswegs notwendig Hyperämie, die Blutung, die Zellinfiltration usw. gehören, sondern der Zerfall, die Nekrobiose das Hauptelement bildet, ebenso kommt eine entzündliche Herderkrankung des Gehirns vor, bei welcher der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Prozesses ausmachen.... Von der Encephalomalacie unterscheidet sich dieser Prozeß nur dadurch, daß die Gefäßobturation fehlt und alle Bedingungen für das Zustandekommen der letzteren, Vitium cordis, Arteriosklerosis usw. vermißt werden.“

Andererseits kann aber auch eine regelrechte Entzündung des Gehirns vorkommen, also Hyperämie, Blutungen in die Umgebung, Zellwucherung und Zellinfiltrationen (Cramer, Sibelius). Auch in den Fällen V, VII, VIII meiner Arbeit findet sich bereits makroskopisch eine hämorrhagische Encephalitis.

Dieser z. T. durch die Hyperämie mit hervorgerufene Zustand kann noch weiterhin verschlimmert werden. Ferner tritt noch als schädigendes Moment die Verlangsamung des Blutstromes infolge der Dehnung und Erweiterung der Gefäße hinzu. Durch sie ist besonders in den Linsenkerngefäßen unter Umständen eine Thrombenbildung ermöglicht. Es kann sogar bei bestehender Arteriosklerose zu Gefäßzerreißen kommen und so die Entstehung größerer Erweichungsherde begünstigen. Dem Befunde an der Leiche nach zu urteilen, was das

¹⁾ 22, S. 494, Bd. I.

²⁾ 107, S. 30.

Primäre, was das Sekundäre gewesen ist, wird natürlich ohne weiteres nicht entschieden werden können.

Ich meine aber, daß man an der Hand der aufgezählten Tatsachen zu dem Schlusse kommen muß, daß das CO als erstes die Zellen des Gehirns angreift und erst später in den Gefäßen und den übrigen Organen des Körpers Veränderungen hervorruft.

Daß manche Untersucher Thromben in den Linsenkerngefäßen gefunden haben, Kolisko u. a., steht nicht in Widerspruch mit meinen Ausführungen. Es können sich eben diese Thromben bei der eintretenden (agonalen) Stase bilden und so nachher, wenn Erweichungsherde gefunden werden, den Anschein erwecken, als ob durch sie jene Encephalomalacien veranlaßt seien. Denkbar ist es ja auch, daß die Thromben, die sich durch die Schädigung der Gefäße bilden können [Herzog¹⁾], bei unter Umständen wieder normal einsetzendem Blutkreislauf die schon vorher vorhandenen Erweichungsherde, noch vergrößern und sich so die manchmal bei der Sektion gefundenen ziemlich großen Herde erklären lassen. Jedenfalls möchte ich an der Ansicht festhalten: primär Nekrose der Nerven-elemente, sekundär Gefäßveränderungen bzw. Thrombose.

Als Beweis hierfür möchte ich noch einmal kurz den Fall von Cramer anführen.

Offenbar handelt es sich hier um eine diffuse akute Encephalitis. Die Vergiftung war in diesem Fall nicht schwer genug, um das typische Bild hervorzubringen. So sehen wir nur das Anfangsstadium, Encephalitis und geringe Gefäßveränderungen. Das Gift muß verhältnismäßig lange eingewirkt haben, da es auch zu Gefäßveränderungen kam. Jedenfalls können diese nicht allzu stark gewesen sein, denn die Blutversorgung hat doch ungestört weiter stattgefunden. Anders verhält es sich dagegen mit den Nerven-elementen; hier hat offenbar die Wirkung des CO genügt, um ziemlich erhebliche Zerstörungen auftreten zu lassen (Lichtung und Schwund der Fasern in den tangentialen Schichten und im supraradiären Faserwerk, zahlreiche Körnchenzellen, Atrophie der Ganglienzellen in allen Stadien).

Warum fast nur die inneren Glieder des Linsenkerns von der Erweichung betroffen werden, ist bereits oben eingehend dargelegt worden. Es werden durch die Dehnung und Schlängelung, sowie das Ödem des Gehirns die Arteriolen, welche direkt von der Carot. int., art. cereb. med., art. comm. post. und choreoidea senkrecht abgehen, von ihrer Abzweigungsstelle abgknickt und durch das Ödem zusammengepreßt. Dasselbe widerfährt den Venen. So entsteht eine Anämie dieser Gehirnabschnitte, der sich bei längerer Dauer eine anämische Erweichung anschließt.

¹⁾ 67, b. S. 558.

Für den scheinbaren Widerspruch, daß in dem einen Teil der Fälle eine hämorrhagische, in dem anderen jedoch eine anämische Erweichung gefunden wird, gibt es folgende Erklärungsmöglichkeit.

Das CO wirkt auf den einzelnen Menschen ganz verschieden giftig (Stoermer¹⁾). Im ersten Fall mag nun der oben geschilderte Vorgang nicht so rasch stattfinden. Es wird also bei der durch das CO gesteigerten Blutzufuhr eine ziemlich erhebliche Menge Blut in das Gehirn und auch noch in die kleinen Arterien und Capillaren eingepreßt. Von dort kann die Blutmasse vielleicht noch in die kleinen Venen kommen. Diese werden aber durch den weiter wachsenden Druck an ihren Einmündungsstellen eher abgeschnürt als die stärkerwandigen Arteriolen, es muß also zu einer Überdrehung und Undichtwerden bzw. Zerreißen ihrer Gefäßwände durch das erheblich gesteigerte Blutvolumen kommen. Infolgedessen bilden sich — durch die spezifische Wirkung des CO auf die Gefäßwände begünstigt — Extravasate. Wahrscheinlich entsteht auch ein Teil dieser Blutaustritte erst durch das nachfolgende fettige Entarten der Gefäße infolge der CO-Wirkung.

Im zweiten Fall findet die Verlegung dieser kleinen Gefäße derartig schnell infolge der Gefäßblähmung und Dehnung statt, daß es überhaupt gar nicht erst zu einer Hyperämie kommt. Dem Versiegen des Kreislaufs folgt hier die ischämische Erweichung.

Als weiteren Beweis für die Neigung gerade des Linsenkernes zuerst zu erweichen, will ich den ersten der von Gruber und Werner²⁾ mitgeteilten beiden Fälle von einseitiger Carotisunterbindung und Jugularis-comm. anführen, der mit dem Tode endete.

Dem Patienten ging es zunächst soweit ganz gut, am folgenden Tage stellten sich jedoch eine Lähmung der rechten Seite, Fieber und Benommenheit ein, am Abend starb der Patient.

Die Leicheneröffnung ergab: „... Eine Anomalie der Gefäße des Circulus arteriosus Willisii an der Hirnbasis lag nicht vor. Lokale Arteriosklerose dieser Gefäße fand sich nicht. Am Großhirn fand sich im Bereich der linken Kapselzone und der linken Stammganglien ein weißliches trübes Aussehen ohne Blutaustritte...“

Je nach der Einwirkung und Dauer des CO gestaltet sich der Zustand der Patienten verschieden. Sind sie nur kurze Zeit dem CO ausgesetzt gewesen, erholen sie sich im allgemeinen ziemlich rasch, ohne irgendwelchen dauernden Schaden zu erleiden. Standen sie jedoch längere Zeit unter der Giftwirkung, so erholen sich die Patienten scheinbar zunächst vollständig, — es kommt zu dem sog. „freien Interwall“ — dann aber erfolgt in der Mehrzahl dieser Fälle der Exitus unter folgenden hauptsächlichsten Erscheinungen: geistig: Stupor, Demenz, akute

¹⁾ 148, S. 390ff.

²⁾ 48, S. 1184.

Verrücktheit; körperlich: Atrophien, Marasmus, Lähmungen¹⁾. Schließlich kann die Vergiftung so intensiv sein, daß ihr die Patienten unmittelbar oder nur einige Zeit später erliegen, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

An drei Fällen hat nun Gnauck²⁾ das allmähliche Entstehen von einer solchen Erweichung gezeigt. Im ersten Fall, der etwa 10 Stunden nach der Vergiftung zum Exitus kam, fand sich ein blutiges Ödem beiderseits im vorderen Abschnitt der Capsula interna. Der zweite Fall ergab nach 48 Stunden in der vorderen Hälfte des Linsenkernes beiderseits hämorrhagische Herde und einen nicht auffallenden Blutraichtum. 96 Stunden nach erfolgter Vergiftung kam der dritte Fall zur Sektion, es zeigte sich hierbei das Gehirn eher anämisch. Beiderseits in der inneren Kapsel lagen Erweichungsherde mit punktförmigen Blutungen. Mikroskopische Untersuchungen dieser Fälle sind nicht vorhanden.

Ein weiterer, fast immer vorhandener Befund ist die Hyperämie des Gehirns. Unter 60 Fällen fand Simon³⁾ 48 mal Hyperämie und zwar in 14 Fällen war sie außerordentlich stark. Nur 4 Fälle gingen mit Anämie einher. Herr Geh.-Rat Schmorl sah bei 18 von ihm selbst obduzierten CO-Vergiftungen in den verschiedenen Reserve-Lazaretten in jedem Fall eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. In den hier vorliegenden Fällen ließ sich nur bei einem Fall — bei dem die Vergiftung bereits 3 Monate zurücklag (Fall 12) — eine Hyperämie des gesamten Gehirns nicht mehr nachweisen.

Diese Hyperämie steht in vollem Einklang mit den Tierversuchen. Klebs⁴⁾, Ackermann⁵⁾, Auch Letheby⁶⁾ stellte stets bei Vögeln, die er mit CO vergiftet hatte, „Bluterguß“ ins Hirn bzw. in die Hirnhäute fest.

Über die Gründe der in manchen Fällen auftretenden Anämie herrscht bis jetzt noch keine Einigkeit. Simon⁷⁾ und Koch⁸⁾ zogen zu ihrer Erklärung einen Tierversuch von Klebs⁹⁾ heran. Dieser beobachtete bei einer schon mehrfach mit CO behandelten Fledermaus, daß die Gefäße der Flughaut von Beginn des Versuches sehr weit waren und bei CO-Zuführung allmählich enger wurden. Er faßt dieses Engerwerden nicht als Kontraktion auf, sondern glaubt, daß die durch frühere Versuche gelähmten Gefäße sich entleeren, indem die Herzaktion geschwächt

¹⁾ 45, 76, 144 u. a.

²⁾ 45, S. 407.

³⁾ 144, S. 273.

⁴⁾ 76, S. 483ff.

⁵⁾ 1, S. 461.

⁶⁾ Zit n. 144, S. 270.

⁷⁾ 144, S. 273.

⁸⁾ 80, S. 44.

⁹⁾ 76, S. 4.

wird. Einen Grund für das Verhalten der Gefäße vermag er nicht anzugeben. Eine ähnliche Beobachtung erwähnt er von Kaninchen: die Ohren erblassen, während andere Gefäßabschnitte stärker gefüllt sind. Für zwei der von ihm angeführten Fälle mit Anämie vermutet Simon, da es sich um ältere Individuen handelte, 50 und 56 Jahre, daß etwas Ähnliches bei diesen beiden vorgegangen sei, wie bei dem Klebsschen Versuch. Für die beiden anderen Fälle vermag er keine Erklärung zu geben, er meint, es handele sich hier um Ausnahmen. Nach Koch liegt bei der auftretenden Anämie eine Herzaktionschwächung vor infolge O-Mangels der Kranzarterien.

Zieler¹⁾ schreibt folgendes: „... Da es sich hier aber fast nur um Personen handelt, die ganz schnell der Vergiftung erlegen waren, so könnten wir wohl annehmen, daß der Tod eingetreten ist, bevor es zu weiteren Veränderungen hat kommen können.“

Auch Becker²⁾ ist sich über die Entstehung der Anämie im unklaren. Sachs³⁾ erwähnt zwar die Anämie, äußert sich aber sehr zurückhaltend: „In seltenen Fällen ist die Gehirnschubstanz als blaß angegeben (Simon, Poelchen), was wohl in Fällen mit langem Verlauf und sekundären Veränderungen vorkommen kann.“ Man sieht, es ist das gerade Gegenteil der Ansicht Zieler.

Für diese Anämie gibt es m. A. folgende Erklärungsmöglichkeiten. Durch das Einatmen von CO wird eine erhebliche Erweiterung der Gefäße verursacht. Es muß also zu einer der Stärke der CO-Einwirkung entsprechenden Blutdrucksenkung — diese läßt sich ja auch an nicht tödlich verlaufenen Vergiftungen noch eine zeitlang nachweisen⁴⁾ — und damit zu einer mehr oder weniger starken allgemeinen Blutleere kommen. Hiervon werden natürlich auch die Kranzarterien des Herzens betroffen und es kann so zum Herzstillstand kommen, da dem Herzen selbst nicht mehr genügend und schon z. T. CO-haltiges Blut zugeführt wird.

Wie wir schon oben gesehen haben, wirkt CO auf die einzelnen Menschen ganz verschieden. Es ist nun möglich, daß bei denjenigen Fällen, welche eine Anämie aufweisen, die Widerstandsfähigkeit gegen CO derartig gering ist, daß sie bereits nach wenigen Augenblicken der Vergiftung erliegen.

Auf diese Annahme scheint der von Klebs⁵⁾ angeführte Fall Beyer zu passen. Dort betritt ein junger gesunder Mann ein mit Kohlendunst erfülltes Zimmer und fällt sofort tot um. Die Sektion ergab eine relative Anämie sämtlicher Organe, auch des Gehirns.

¹⁾ 169, S. 26.

²⁾ 4, S. 542.

³⁾ 129, S. 51.

⁴⁾ 176, S. 678.

⁵⁾ 76, S. 23.

Vielleicht wirkt das CO auch noch spezifisch auf das Myokard bzw. das Reizleitungssystem. (Liebmann¹⁾, Zondek²). Denn L. fand bei einer CO-Vergifteten, die vorher vollständig gesund gewesen war, eine schwere interstitielle und parenchymatöse Myokarditis, besonders am linken Ventrikel.

Über die bei CO-Vergiftung auftretenden Gehirnveränderungen können wir uns zusammenfassend folgendermaßen äußern. Das erste ist die intensive Hyperämie; ihr schließt sich in manchen Fällen eine ebenso starke hämorrhagische Encephalitis an (Fall 5, 7, 8). Diese ist dann am ausgeprägtesten in den mittleren Abschnitten des Linsenkernes bzw. der inneren Kapsel nachzuweisen (Fall 8). Wie diese Blutaustritte zustande kommen, ist noch unklar. Wir finden sie ja auch bei Sepsis, perniziöser Anämie, Salvarsan- und Phosphorvergiftung. Bei der CO- und P-Vergiftung lassen sich in länger verlaufenden Fällen Zerreißen der Gefäße und erhebliche Verfettung ihrer Wände — insbesondere der Haargefäße und Intimazellen der größeren Gefäße — feststellen. In anderen Fällen jedoch muß man ein durch die Giftwirkung bedingtes Undichtwerden der Gefäße annehmen, so daß die Blutkörperchen per diapedesin ausgepreßt werden. Hier im 1. Falle wirkt also das Gift nachweisbar schädigend auf die Gefäßwände ein und kann zu einer Hämorrhagie per rhexin führen. Das dritte sind die Erweichungen im Linsenkern. Die verschiedenen Theorien über ihre Entstehung habe ich bereits ausführlich behandelt. Im allgemeinen machen diese Erweichungsherde — falls die Patienten die Vergiftung überstehen — keine geistigen Störungen irgendwelcher Art (Kolisko).

Nun wirkt aber das CO auch noch auf andere Gehirnteile und dann kommt es zu ausgesprochenen geistigen Störungen (akuter Wahnsinn, Demenz, Melancholie, Stupor). Diese Erscheinungen beobachtet man jedoch nur in Fällen von längerer Krankheitsdauer, denen ein sogenanntes „freies Intervall“ vorausgegangen ist. Diese Veränderungen im Gehirn lassen sich jedoch nur mikroskopisch nachweisen. Größere Erweichungsherde und Blutungen in anderen Gehirnbezirken als in den Linsenkernen kommen seltener zur Beobachtung (Simon).

Über den pathologischen Befund bei Erkrankungen des Rückenmarks liegen bis jetzt noch wenig Mitteilungen vor: Groß, v. Rokitsansky, Posselt, v. Soelder, Hedvén; Schaeffer, Sibelius.

Von Groß³⁾ stammt wohl die erste Aufzeichnung einer Rückenmarkssektion (1877) bei CO-Vergiftung. „Die Substanz zeigt unmittelbar hinter dieser (Halsanschwellung) ein livides bläulich-rotes Aussehen,

¹⁾ 90, S. 1192.

²⁾ 173, S. 678.

³⁾ 47, S. 15/16.

namentlich die weiße Substanz; auf vielfachen Querschnitten treten reichlich feinste abspülbare Blutpunkte hervor....“

„Die Zeichnung der grauen Substanz ist normal, nur sieht man, namentlich von den Vorderhörnern aus, schmale Strahlen in die weiße Substanz hereinragen, welche sich durch eine größere Transparenz und ein durchscheinend graues Kolorit ziemlich deutlich von der milchig weißen Farbe der weißen Substanz abheben. Weiter abwärts im Rückenteil erscheint die ganze graue Substanz, vorzugsweise die der Vorderhörner, umlagert von einem schmalen Saume jener transparenten, graurötlichen Substanz. Der ganze Querschnitt zeigt auch hier, wie weiter abwärts, einen livid bläulichen Schein.“

„Dasselbe Verhalten zeigen die tiefsten Teile des Lendenmarks, nur liegt hier die beschriebene Veränderung der weißen Substanz wesentlich um die Hinterhörner herum (Myelitis acuta).“

v. Rokitsansky¹⁾ sah folgendes: Gehirn stark gerötet. Die graue Substanz des Rückenmarks auffallend weich und von Blutpunkten durchsetzt. In Hals- und Brustmark war sie stellenweise „zu einer auf den Durchschnitten grubig einsinkenden rötlich-grauen Pulpa erweicht“. Und zwar betraf diese Erweichung namentlich die Vorderhörner.

Posselt²⁾ beobachtete hämorrhagische Erweichung des Dorsalmarks — 4.—6. Cervicalsegment — bei gleichzeitigen symmetrischen Erweichungsherden im Linsenkern und in der Brücke.

Die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse sind mir nicht zugänglich gewesen.

v. Soelder³⁾ fand das Rückenmark makroskopisch unverändert. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Vorderhornzellen im Cervical- und Dorsalmark, viel weniger im Lenden- und Sakralmark. Die Rückenmarkswurzeln waren normal.

Hedvén⁴⁾ beschreibt einen Fall, der nach freiem Interwall an Bronchopneumonie einging. Es ließen sich degenerative und zirkulatorische Störungen im ganzen Nervensystem, vor allem aber im Rückenmark, nachweisen.

Schaeffer⁵⁾ berichtet von Blutungen und Erweichungen im Hirn und Rückenmark. Dabei zeigten die Nervenfasern eine eigenartige Degeneration, indem sie bei der Färbung nach Marchi nicht einzelne schwarze Schollen enthielten, sondern in toto gefärbt waren, was Sch. zunächst darauf zurückführt, daß es sich hier nicht um Trennung der

¹⁾ 124.

²⁾ 116, S. 399.

³⁾ 145, S. 287.

⁴⁾ Zit n. M. M. W. 1903, S. 750.

⁵⁾ Zit. n. D. M. W. 1903, S. 200. V.

Faser von ihrer nutritorischen Ganglienzelle, sondern um Einwirkung eines Giftes auf den Gesamtverlauf der Faser handelt.

Sibelius¹⁾, stellte mikroskopisch folgendes fest (makroskopischer Befund fehlt): „Mit Pal-Präparaten war kein deutlicher Faserausfall zu sehen, auf Marchi-Präparaten sah man neben einzelnen, mehr diffusen gespreizten Markschollen relativ zahlreiche in den Pyramidenbahnen, speziell in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn.“

„Die motorischen Ganglienzellen zeigten sich in mehreren Höhen normal. (Form erhalten, Kern und Kernkörperchen scharf). Dagegen fand sich in ein paar Höhen (aus dem untersten Cervical- und dem obersten Dorsalmark stammend) in den Vorderhörnern Gruppen von schwer alterierten großen Ganglienzellen: Kern verschwunden, Zelleib abgerundet.“

„Die Gefäße des Rückenmarks waren auffallend gut erhalten. Von den Wurzeln wurde die cauda equina eingehend untersucht. Sie zeigte außer Schwellung einzelner Achsenzyylinder (auf van Giessonpräparaten) und schlechter Färbung einiger Markscheiden (auf Palpräparaten) nichts Auffälliges.“

„Die Pia war stellenweise ähnlich verdickt wie im Gehirn, nur schwächer.“

Klinisch ist noch je ein Fall von Becker²⁾ und Strusberg³⁾ beschrieben. Es entwickelten sich im Anschluß an eine CO-Vergiftung allmählich die typischen Zeichen einer multiplen Sklerose, bzw. einer tabesähnlichen Erkrankung.

Die folgenden Krankengeschichten mit anschließendem Sektionsprotokoll und mikroskopischem Befund sind nach der Dauer der nach der Vergiftung überlebten Zeit geordnet.

Fall 1. G. D., Gießermeister, 50 Jahre, Tod 4. XII. 1919 1/23 Uhr nachm. Sekt. 5. XII. 10 Uhr vorm. Obducent: Dr. Veit. Klinische Diagnose: Tot eingeliefert. Schlaganfall? Kohlenoxydvergiftung? Krankengeschichte fehlt.

Kohlenoxydvergiftung. Die p. m. angestellte Tanninprobe fiel positiv aus.

Ödem der weichen Hirnhäute. Venöse Hyperämie der Organe. Hämorrhagien in den Pleuren. Atherosklerose mäßigen Grades der Aortenklappen, der Aorta und Coronararterien. Narbennieren. Alte Pleuraverwachsungen. Tonsillitis fibrosa. Keine Tuberkulose.

Leiche eines großen, kräftigen, gut genährten, älteren Mannes. Die sehr reichlichen Totenflecken haben einen etwas hellen Farbenton, Totenstarre ist sehr ausgesprochen. . . .

Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt, glänzend und spiegelnd. Die weichen Hirnhäute, welche stellenweise leicht milchig getrübt, sind sulzig durch reichliche Flüssigkeitsansammlung und

¹⁾ 142, S. 120ff.

²⁾ 5, S. 571.

³⁾ 152, S. 1484.

zeigen bei stark gefüllten Gefäßen eine hellrote Farbe. Die Ventrikel, die von entsprechender Weite, enthalten klaren Liquor. Das Gehirn, besonders die großen Stammganglien, sind frei von Herderkrankungen.

Bei der Schädelsektion entleert sich aus den Gefäßen, besonders aus dem Sinus longitudinalis reichlich dunkelrotes Blut, nirgends Blutgerinnsel. Hirnarterien o. B.

Im Herzbeutel sind einige Kubikzentimeter klargelbe Flüssigkeit. Die Herzbeutelblätter sind glatt, glänzend und spiegelnd. Im parietalen Blatt über dem linken Ventrikel finden sich einige scharf begrenzte kleine runde Blutungen. (Injektionen.) Das Herz, welches normal liegt, ist von entsprechender Größe, wiegt 300 g, Querdurchmesser 14 cm; Kammern, Vorkammern und Herzohren sind leer, nirgends das geringste Gerinnsel. Die Aortenklappen sind in ihren Anfangsteilen durch aortenwärts eingelagerte Massen etwas starr. Im Aortensegel der Mitralis finden sich reichlich gelbe Flecken. Herzmuskeln braunrot, Foramen Ovale geschlossen. In der Aorta finden sich am Anfangsteile, besonders um die Abgänge der Coronaarterien kleine gelbe Flecken in der Intima. . . . Die Coronaarterien sind durchgängig, im Ramus descendens ein gelber Fleck.

Die Lungen . . . zeigen punktförmige Blutungen, die rechte mehr als die linke. Sie haben eine schwammige Konsistenz, auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe von hellem Rot und etwas trocken, so daß sich nur mäßig schaumiger Saft abstreifen läßt. Die Bronchien, deren Schleimhaut geschwollen und gerötet ist, enthalten rötlichen Schleim . . .

Die lymphatischen Organe am Zungengrund sind stark entwickelt. . . . Schilddrüse — wiegt 20 g — und Thymus bieten nichts Bemerkenswertes. . . . Die Milz ist etwas vergrößert, wiegt 250 g. Maße 14 : 9 : 4,5 cm und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche erkennt man in dem grauroten Parenchym deutliche Follikel und die besonders kräftigen Trabekel. Die Nebennieren haben eine breite lipoidreiche Rinde. Die Nieren, deren Kapsel leicht abziehbar, sind von entsprechender Größe; die Konsistenz ist etwas vermehrt. An den Oberflächen erkennt man . . . einzelne flache etwas körnige Einziehungen. Auf den Schnittflächen ist die Zeichnung deutlich. Die Rinde erheblich breit. Die Farbe der Organe ist eine gleichmäßig hellrötliche. . . . Der Magen ist stark gefüllt mit noch ganz frischen Speisemassen, die Schleimhaut hat eine diffus hellrötliche Farbe. Die Dünndarmschlingen zeigen bereits bei der Öffnung der Bauchhöhle eine gleichmäßig rote Färbung der Serosa. Ebenso zeigt die Schleimhaut, besonders der oberen Teile, diese Farbe und einen blutig schleimigen Belag. . . . Die Leber, deren Oberfläche glatt, ist von entsprechender Größe und Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe braunrot ohne deutliche Zeichnung. . . . Pankreas o. B.

Der Tod erfolgte etwa 24 Stunden nach der Vergiftung.

Der mikroskopische Befund am Gehirn läßt außer einer starken Hyperämie und einigen kleinen Diapedesisblutungen in den perivaskulären Lymphraum und leichter Verfettung der Ganglienzellen im Bereich der mittleren Linsenkernglieder keine weiteren Veränderungen erkennen.

Herz: o. B., Leber: o. B., Niere: o. B., Nebenniere: o. B., Pankreas: o. B., Pectoralis: o. B., Lunge: o. B.

Fall 2. A. R., 67 J., Tabakarbeiterin, 17. IV. bis 18. IV. 1918. 333/1918. Klin. Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Anamnese: Soll nach Angaben der Verwandten Leuchtgas aus einem nachlässig geschlossenen Hahn eingeatmet haben.

Befund: Mittelgroße magere Frau.

17. IV. Kein Ödem, kein Exanthem. Pat. bei Aufnahme bewußtlos, atmet oberflächlich. Herz: Nicht verbreitert, Töne unrein, Puls klein, periphere Arteriosklerose. Lunge: keine Dämpfung, diffus feuchte Rasselgeräusche, etwas tiefstehende Grenzen. Abdomen: o. B. Nervensystem: Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht. Reflexe normal. Reagiert nur etwas auf derbe Reize. Urin: E —, Z —. Pat. bekommt stündlich Sauerstoff. Antwortet auf alle Fragen richtig. Wie der Unfall passiert ist, weiß sie nicht.

18. IV. Pat. verfällt plötzlich, Atmung sehr oberflächlich, Puls klein. Ex. let.

A. R. S N. 333/1918, Sektion: 19. IV. 18, 8 Uhr vorm. Obduzent Geh. Rat Schmorl.

Sektionsdiagnose: Kohlenoxydvergiftung. Symmetrische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Katarrhalische Pneumonie in beiden Lungen.

Sektionsbefund: Mittelgroße leidlich kräftig gebaute, mäßig ernährte weibliche Leiche. Im allgemeinen blasse Hautfarbe. . . Totenstarre ist erhalten. An den äußeren Decken keine Veränderungen.

Die weichen Schädeldecken sind mäßig blutreich, rot gefärbt. Die Schläfenmuskeln von dunkelroter Farbe. . .

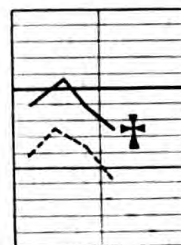
Im Längsblutleiter locker geronnenes Blut.

Die harte Hirnhaut ist von mäßiger Spannung, ist eben durchscheinend, ihre Innenfläche ist spiegelnd. An der Außenfläche ihre Gefäße nur wenig gefüllt. Die Windungen und Furchen des Gehirns von gewöhnlicher Breite.

Die weichen Hirnhäute an der Konvexität sind rosarot gefärbt. Die Gefäße bis in die feineren Verzweigungen mit dunkelrotem, flüssigem Blut gefüllt. Längs des großen Hirnspaltes sind die weichen Hirnhäute getrübt und etwas verdickt, ebenso an der Hinterfläche des Gehirns. Die Gefäße am Gehirngrunde sind zartwandig, zusammengefallen. An den Nervenstämmen keine Veränderungen.

Das Gehirn fühlt sich im allgemeinen etwas fest an. Die Seitenkammern des Gehirns etwas verdickt erweitert und enthalten etwa einen Teelöffel wasserklarer, rötlichgefärbter Flüssigkeit. Auskleidung zart, ebenso die Aderhautgeflechte, ihre Gefäße mäßig gefüllt.

Die weiße Substanz des Großhirns zeigt einen trockenen Glanz und ist reinweiß gefärbt, läßt auf der Schnittfläche mäßig viel abspülbare Blutpunkte hervortreten. Die Rinde ist von gewöhnlicher Breite, nicht besonders vorquellend, graurötlich gefärbt. Beim Einschnitten in die großen Nervenknötchen des Großhirns stößt man im Bereich des vorderen Abschnittes beider Linsenkern und im mittelsten Teil derselben auf etwa kirschkerne große etwas weiche Stellen, die auf der Schnittfläche etwas zurücksinken und ein leicht gelblichgraues Aussehen darbieten und feucht erscheinen. Sie sind scharf von der Umgebung abgesetzt. Diese Herde erstrecken sich bis in die mittleren Abschnitte des Linsenkernes hinein. Sonst an den Großhirnnervenknoten keine Veränderungen. Die Zeichnung ist deutlich. Die Brücke ist ebenfalls deutlich gezeichnet, blutreich, ebenso das verlängerte Mark. Das Kleinhirn ist wie das Großhirn. In den Blutleitern am Schädelgrunde locker geronnenes, dunkelrotes Blut. . . Das Herz ist verhältnismäßig schlaff, die Höhlen von gewöhnlicher Weite, enthalten dunkle Gerinnsel und Speckhaut. Auf der Oberfläche des Herzens mäßig reichlich Fettgewebe. Die Höhlen sind nicht erweitert. Die Muskulatur braunrot gefärbt mit einem leichten Stich ins gelbliche, mattglänzend, beiderseits von gewöhnlicher



Kurve zu Fall 2.

Dicke. Die Klappen und Auskleidung des Endokards vollständig zart. An den Vorhöfen keine Veränderungen. Die Kranzgefäße zeigen leichte Verdickungen an der Innenhaut, ebenso die große Körperschlagader, in der Brust- und Bauchschlagader zeigt die Innenhaut außerordentlich zahlreiche gelbweiße Verdickungen, die vorwiegend um die Abgangsstellen der Gefäße angeordnet sind. . . . Die Schilddrüse von gewöhnlicher Größe ist ziemlich schlaff, braunrot gefärbt, mäßig gallertig. . . . Die Milz von gewöhnlicher Größe ist schlaff. Die Kapsel etwas verdickt auf der Schnittfläche dunkelrot gefärbt, ist nicht vorquellend, nicht abstreifbar. Milzbälkchen eben erkennbar. Die Nebennieren von gewöhnlicher Größe, die Rinde 1 mm breit, gelb gefärbt, die Marksubstanz grauweiß. Die Nieren sind ziemlich klein, von guter Konsistenz, die Oberfläche glatt, die Kapsel leicht abziehbar. An der Ober- und Schnittfläche tritt eine dunkelrote Farbe hervor. Die Zeichnung ist deutlich. Am Nierenbecken und Harnleiter keine Veränderungen. . . . Die Leber von gewöhnlicher Größe, ziemlich schlaff; an der Oberfläche braunrot gefärbt. Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche die gleiche Farbe wie auf der Oberfläche, es fließt viel dunkelrotes flüssiges Blut ab. . . . Pankreas schlaff, grau gefärbt, grobkörnig. . . . Im Wirbelkanal die gewöhnliche Menge klarer Flüssigkeit. Die harte Hirnhaut fühlt sich ziemlich prall an, besonders im Bereich des Brust- und unteren Halsmarkes, es findet sich eine feste Verwachsung zwischen den harten und weichen Hirnhäuten. Letztere verdickt, etwa 5 mm dick und zeigen auf der Schnittfläche eine weiße Farbe. Sie haften dem Rückenmark außerordentlich fest an, letzteres ist ziemlich derb, zeigt auf der Schnittfläche eine deutliche Zeichnung, ist mäßig blutreich. Nirgends finden sich Erweichungsherde.

Der Tod erfolgte 2 Tage nach der Vergiftung.

Die Erweichungsherde sind gegen die Umgebung noch nicht ganz scharf abgesetzt. Ihre Gestalt ist eiförmig, sie messen 7 mm bzw. 5 mm in ihrem größten Durchmesser. Der ganze um die Herde herumliegende Bezirk weist eine sehr starke Hyperämie sämtlicher Gefäße auf. Überall sieht man zahlreiche Körnchenzellen, hauptsächlich aus den Capillaren austreten, mit Richtung auf die Erweichungsherde. An den Gefäßen in der näheren Umgebung der geschädigten Hirnpartien sind keine Veränderungen erkennbar. Im Herde selbst finden sich einige größere Blutungen, bei denen man jedoch ihren Ursprung nicht genau bestimmen kann. Neben diesen sind auch Diapedesisblutungen in die perivaskulären Lymphräume und ihre nähere Umgebung vorhanden. Dazu kommen noch Blutungen, die aus Zerreißen kleinerer Gefäße — es handelt sich meist um kleinere Venen oder größere Capillaren — entstanden sind. Hier zeigen die Gefäße bereits eine leichte Quellung der Wände, hauptsächlich der Intima und Media. Die Zellkerne sind nicht mehr gut färbbar, zum Teil auch schon zerstört. Der Zelleib ist gequollen und glasig durchscheinend. Auf Sudanpräparaten läßt sich auch bereits eine leichte Verfettung der Intima und der Capillarendothelien nachweisen. Die Elastica zeigt sich auf spezifischen Färbungen in den Gefäßen der Umgebung des Herdes unverändert. In den im zerstörten Gebiet liegenden Gefäßen sieht man die elastischen Fasern gequollen und zusammengebacken, eine Unterscheidung der einzelnen Fasern ist

nicht mehr möglich. Infolge der Quellung hat sich die *Elastica* auch stärker als normal gefältelt; zum Teil ist auch die *Intima* von ihr abgehoben und in das Lumen der Gefäße gedrängt.

Die Nervenlemente sind im Erweichungsherd bereits ziemlich zerstört. Die Ganglienzellen weisen zerbröckelte Kerne auf und einen geschrumpften Zelleib. Einige zeigen auch Vakuolen, ihre Kerne sind kaum mehr erkennbar. Ihre Fortsätze sind gequollen, und die dreieckige Form hat sich kugelig umgewandelt. Sudanpräparate lassen hier eine ausgedehntere Verfettung als an den Gefäßen erkennen. Das Fett sitzt hauptsächlich neben den Kernen, weniger an dem Rand der Ganglienzellen. Präparate nach Weigert, übrigens ebenso Hämatoxilin-Eosin-Präparate lassen schon makroskopisch einen helleren Herd von der oben erwähnten Größe erkennen. In der Umgebung der Erweichung zeigen sich die Nervenlemente unversehrt; im Herde selbst ist nur noch ein Gewirr von gequollenen und aufgefaserten Markscheiden zu erkennen. Auch Weigert-Präparate lassen die an den Ganglienzellen vorgegangenen schweren Veränderungen nachweisen. Auf Fettfärbungen ist das ganze erweichte Gebiet mit größeren und kleineren Fetttropfen übersät, diese sind massenhaft in den Trümmern und Resten der Markscheiden und Achsenzylinder nachzuweisen. Ebenso sieht man in diesem Bezirk zahlreiche Fettkörnchenzellen.

Das Rückenmark zeigt ebenso wie das Gehirn eine starke Blutfülle. Im Brustmark kann man zwei capilläre Rhexis-Blutungen wahrnehmen. Die eine liegt an der vorderen Grenze zwischen rechtem Vorderhorn und weißer Substanz, die andere etwa in der Mitte des linken Vorderhorns. In den übrigen Abschnitten — soweit sie untersucht sind — lassen sich keine weiteren Blutungen feststellen. Durch das ganze Rückenmark hindurch läßt sich eine leichte Quellung und Verfettung der Markscheiden verfolgen, ebenso ist eine geringe Verfettung sämtlicher Gefäße bemerkbar. Diese läßt folgende Anordnung erkennen. Die *Intima* ist mit feinsten Fettröpfchen, die nach dem Lumen zu angeordnet sind, umsäumt, während in anderen Schichten vereinzelt größere Fetttropfen liegen. Die Capillaren sind unregelmäßig von dieser Verfettung betroffen, sie weisen bald große, bald kleine, bald kleinste Fettkugeln auf. Im großen und ganzen ist hier die Verfettung etwas größer als an den anderen Gefäßen. Körnchenzellen sind nicht in der Menge wie im Gehirn vorhanden, jedoch sind sie entschieden etwas vermehrt.

Die Ganglienzellen weisen fast durchweg Schädigungen auf. Auf Sudanpräparaten erkennt man zunächst eine Verfettung, die je nach dem Grade die verschiedensten Bilder aufweist. Einige Zellen sind nur leicht verfettet, zeigen etwas Fett in der Nähe des Kernes, während andere fast vollständig der Verfettung anheimgefallen sind. Es sind

fast alle Übergänge vertreten. Hämatoxilin-Eosin-Präparate, ebenso Färbungen nach Weigert lassen teils schwer färbbare, teils zerstörte Ganglienkerne dargestellt erscheinen. Neben den Zellen selbst sind auch ihre Fortsätze geschädigt, sie sind gequollen oder geschrumpft. Dasselbe ist auch von der Form einzelner Zellen zu sagen. Es zeigen sich hier ähnliche Bilder wie im Gehirn. — Degenerationen einzelner Bahnen sind auf Weigert-Präparaten nicht nachweisbar.

Schilddrüse: Normaler Kolloidgehalt, Hyperämie. Lunge: Ödem, Pneumonie (rote Hepatisation). Herz: Verfettung mittleren Grades des Herzfleisches, keine Gefäßveränderungen. Leber: Ausgedehnte großtropfige Verfettung des Leberparenchyms, Verfettung einzelner Gallengänge, Gefäße normal. Milz: Stauung. Niere: Hyperämie der Capillaren, trübe Schwellung, sehr geringe Verfettung der Tubuli contorti in unmittelbarer Umgebung der Glomeruli, Verfettung einzelner Harnkanälchen, teilweise Verfettung und Verdickung einzelner kleiner Gefäße. Nebenniere: Hyperämie, normaler Lipoidgehalt.

Fall 3. J. J., 53 J., Arbeiterin, 9. IV. 1918 bis 11. IV. 1918 Ex. let. 314/1918. Klin. Diagnose: Leuchtgasvergiftung, Pneumonie.

Anamnese: J. wird bewußtlos eingeliefert. Die Tochter gibt an, daß ihre Mutter schon längere Zeit schlecht rieche, sich in der Küche etwas auf Gas gewärmt habe und den Geruch des ausströmenden Gases nicht bemerkt habe. Sie habe die ganze Nacht im Gasgeruch gelegen.

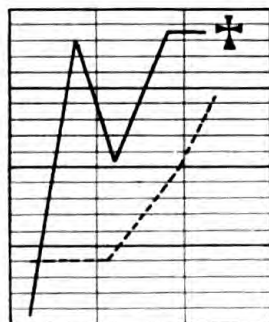
Befund: Für ihr Alter noch gut genährte kräftige Frau. Kein Ödem, kein Exanthem.

9. IV. Völlige Bewußtlosigkeit. Beschleunigte Atmung, angestrengt. Gesicht stark gerötet. Zunge feucht, etwas belegt. Rachenorgane stärker gerötet. Thorax normal gebaut. Lungengrenzen normal, überall großblasiges, grobes Rasseln, untermischt mit Giemen. Cor: Grenzen nicht verändert, Herztöne von Lungengeräuschen überdeckt. Puls beschleunigt, leicht unregelmäßig. Abdomen: o. B. Blase gefüllt, muß mit Katheter entleert werden. Urin: E —, Z —. Nervensystem: Augen krampfhaft geschlossen, Pupillen rund klein, reagieren etwas auf Licht. Hirnnerven: o. B. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarreflexe normal. Kein Babinski. Geringe Spasmen der Muskulatur der Extremitäten.

10. IV. Venaepuntio: 450 ccm Blut; Coffein.

10. IV. Unter zunehmendem Lungenödem und Herzinsuffizienz Exitus letalis.

J. J., S. N. 314/18. 11. IV. 18. Obduzent: Geh. Rat Schmorl.



Kurve zu Fall 3.

Sektionsdiagnose: Abgelaufene Kohlenoxydgasvergiftung. Symmetrische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Pneumonie im linken Unterlappen. Blutüberfüllung der Unterleibsorgane. Geringe Sklerose der Bauchaorta. Magenkatarrh, Atrophie der Genitalien.

Befund: Kleine kräftiggebaute weibliche Leiche. . . Totenstarre erhalten. . . Im Längsblutleiter finden sich lockere Gerinnsel und flüssiges Blut. Die harte Hirnhaut ist nicht besonders stark gespannt, durchscheinend. Die Innenfläche sehnig glänzend. Die Windungen und

Furchen des Großhirns von gewöhnlicher Breite. Die Gefäße der weichen Hirnhäute sind bis in die feineren Verzweigungen stark gefüllt. Die weichen Hirnhäute sind durchscheinend zart. An der Unterfläche des Gehirns sind die Schlagaderäste zartwandig. An den Nerven keine Veränderungen. Die Gehirnkammern von gewöhnlicher Weite, enthalten die gewöhnliche Menge klare Flüssigkeit, die Auskleidung ist vollständig zart.

Die weiße Substanz des Großhirns ist trocken glänzend und läßt ziemlich zahlreiche, größtenteils abstreifbare Blutpunkte erkennen, vereinzelte lassen sich nicht abstreifen. Die Rinde ist graurötlich gefärbt, etwas verbreitert und quillt ziemlich stark vor.

Beim Durchschneiden der großen Nervenknotten zeigt sich auf der linken Seite in den vorderen Abschnitten des inneren Gliedes des Linsenkernes ein etwa erbsengroßer gelber Herd, der ziemlich scharf umschrieben ist. In seinem Bereich ist die Gehirns substanz in eine weiche gelbrötliche Masse verwandelt, die auf der Schnittfläche zurücksinkt. Entsprechend ist auf der rechten Seite ein gut kirsch kerngroßer Herd, der ebenfalls aus weißlicher Gehirns substanz besteht, scharf umschrieben und läßt eine mehr dunkelgraurote Farbe erkennen. Der Herd ist auf das innere Glied des Linsenkerns beschränkt. Sonst an den Nervenknotten des Gehirns keine Veränderungen. . . . In den Blutleitern lockeres Gerinnsel. . . . Das Herz ist von gewöhnlicher Größe. . . . Enthält dunkelrotes, nicht besonders auffällig gefärbtes Blut und teilweise auch Gerinnsel. Die Muskulatur ist kräftig, braunrot gefärbt, ohne Herderkrankungen. . . . Die Schilddrüse ist braunrot gefärbt, ziemlich schlaff, auf der Schnittfläche leicht gallertig. . . . Die Milz wiegt 100 g, ist etwas schlaff, die Kapsel gefältelt und bräunlichrot gefärbt, auf der Schnittfläche quillt das Gewebe nicht vor, ist nicht abstreifbar, braunrot gefärbt; Milzbälkchen sind eben erkennbar. Von der Schnittfläche fließt nur wenig dunkelrotes flüssiges Blut ab. Die Nebennieren sind ziemlich groß, derb. Die Nebennierenrinde ist gelb gefärbt, ziemlich breit, Marksubstanz reinweiß gefärbt.

Die linke Niere wiegt 120 g, die rechte 100 g. Beide Nieren sind von mäßig fester Konsistenz, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt hellgraurot gefärbt. Auf Schnittfläche ist die Rinde von gewöhnlicher Breite, hellgraurot gefärbt, deutlich gezeichnet, läßt wenig Blut hervortreten; die Marksubstanz ist etwas dunkler gefärbt als die Rinde. Am Nierenbecken keine Veränderungen. Die Nierenrinde hat eine Breite von 0,6 cm.

Die Leber wiegt 1650 g, sie zeigt eine mäßig feste Konsistenz, die Oberfläche ist glatt, dunkelgraubraunrot gefärbt. Auf der Schnittfläche die gleiche Farbe, hier und da treten etwas verwaschene dunkelrote Flecke hervor. Die Zeichnung ist deutlich. Von der Schnittfläche fließt mäßig reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut ab. . . .

Der Tod erfolgte $2\frac{1}{2}$ ($3\frac{1}{2}$) Tage nach der Vergiftung.

Auch hier sind die Erweichungsherde noch nicht ganz scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Der Herd links weist 5 mm, der rechte 3 mm im Durchmesser auf.

Zunächst bemerkt man eine sehr starke Hyperämie im Bereich der Herde, alle Gefäße sind strotzend gefüllt. Über den ganzen Bezirk sind zahlreiche Körnchenzellen, die meist aus den Capillaren stammen, verteilt. Sie zeigen alle in Richtung auf den Erweichungsherd. An den Gefäßen in der Umgebung der geschädigten Hirnpartie ist nichts Pathologisches nachweisbar. Im Herde selbst zeigen die Gefäße das schon oben

ausführlich beschriebene anormale Aussehen. In dem vorliegenden Falle kommt noch eine weitere Steigerung dazu. Diese macht sich an einigen, hauptsächlich größeren, Gefäßen in Form einer kleinzelligen Infiltration bemerkbar. Dazu zeigt die Elastica außer den schon im vorhergehenden Falle beschriebenen Veränderungen noch folgendes Bild. Sie beginnt, an einigen Stellen bereits kleine, oft kaum wahrnehmbare, tiefdunkelblaue Körnchen aufzuweisen. Man sieht also hier bereits die beginnende Verkalkung. Auf Sudanpräparaten läßt sich eine Verfettung der Gefäße nachweisen. Diese zeigt jedoch gegen den vorigen Fall insofern einen Fortschritt, als neben der Intima auch die Media von der Verfettung betroffen wird. Das Fett ist als mittelgroße und kleine Tropfen in den Zellen erkennbar. Vereinzelt lassen sich auch im Erweichungsherde Gefäßzerreißen mit Blutungen in die Umgebung nachweisen. Auch hier handelt es sich meistens um kleine Venen oder Capillaren.

Von den Ganglienzellen ist zu erwähnen, daß sie neben den bereits im vorhergehenden Fall beschriebenen Veränderungen folgendes darbieten. Einzelne Zellen sind etwa auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Größe geschrumpft, ihre Fortsätze verschwunden, ebenso der Kern. Um die Ganglienzelltrümmer legen sich Häufchen von 6—8 Körnchenzellen. Die Leiber und Kerne dieser Ganglienzellreste zeigen, soweit sie noch erkennbar sind, ab und zu tiefblaue kleine spitze Körnchen. Dagegen liegen andere Ganglienzellen wieder vollständig allein, allerdings sind diese bereits vollkommen zerstört. Die Zelle ist ganz homogen durchscheinend, Kern und Protoplasma nicht mehr voneinander zu trennen, dazu läßt sie sich schlecht färben, so daß sie in manchen Fällen sich kaum noch von ihrer Umgebung abhebt. Auf Weigert-Präparaten sieht man schon makroskopisch — ähnlich wie bei Fall 2 — eine Aufhellung, die den Erweichungsbezirk angibt. Mikroskopisch läßt sich eine Rarefizierung der nervösen Elemente deutlich zeigen, insbesondere erkennt man auch hier die überaus schweren Schädigungen der Ganglienzellen. Markscheiden sind nur noch in Bruchstücken zu sehen; Fettfärbung zeigt hier ein Übersätsen mit Fettöpfchen. Dazu kommen noch zahlreiche Körnchenzellen.

Lunge: Hyperämie, Ödem, Pneumonie. Herz: Capilläre Hyperämie, Verfettung der Media der mittleren und kleineren Gefäße, leichte Verfettung des Herzfleisches. Leber: Verfettung des Parenchyms, capilläre Hyperämie, keine Verfettung der Gefäße. Milz: Chronische Stauung, Sklerose der Milzgefäße. Niere: Trübe Schwellung, Henlesche Schleifen, Schaltstücke und Harnkanälchen stellenweise ziemlich stark verfettet, Hyperämie der Glomeruli und Capillaren.

Fall 4. J. M., 26 J., Spritzerin, 20. II. bis 22. II. 20. S. N. 172/20. Klin. Diagnose: Gasvergiftung (?), Linsenkernerweichung.

Anamnese: In bewußtlosem Zustand eingeliefert, soll vor 2 Tagen bewußtlos in der Wohnung liegend aufgefunden worden sein, Verdacht auf Vergiftung.

Befund: Mittelgroß, grazil gebaut, ausreichender Ernährungszustand.

20. II. Gesicht leicht cyanotisch. Völlig bewußtlos. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, Konjunktivalreflex +. Zunge feucht, etwas belegt, Gebiß in gutem Zustand, Mund fest zusammengepreßt. Hals: Drüsen nicht palpabel, ganz leichte Struma. Mammae wenig entwickelt. Lungen: keine Dämpfung, einige bronchitische Geräusche über den Unterlappen. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Abdomen: o. B. Reflex: Patellar- und Achillessehnenreflex, Fußsohlenreflex beiderseits +, leichte Steifigkeit der Extremitäten. Magenspülung: kein abnormer Inhalt. Läßt unter sich.

21. II. Noch bewußtlos. Extremitäten zeitweise steif, zeitweise erschlafft, Kornealreflex +. Im Blut spektroskopisch CO-Hämoglobin nicht nachweisbar.

22. II. Ohne wesentliche Änderung des Zustandes vorm. 10 Uhr Exitus letalis.

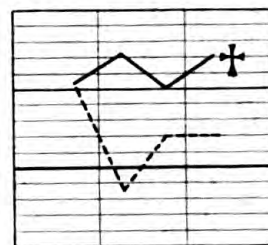
J. M., 26 J., Spritzerin. 22. II. 20. 23. II. Sektion. S. N. 172/20. Obduzent: Frl. Pilling.

Sektionsdiagnose: Symmetrische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen, Hyperämie des Gehirns, Leuchtgasvergiftung; parenchymatöse Degeneration der Nieren, Lipoidarme Nebennieren, Bronchopneumonie in beiden Mittellappen, eitrig Bronchitis, fibrinöse Pleuritis, Struma colloides, Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell, Hyperämie der Leber, volle Blase.

Befund: ... harte Hirnhaut mäßig gespannt, sehnig glänzend, in den Längsblutleitern flüssiges Blut. Weiche Häute zart, ohne Beläge, durchsichtig. Gefäße der Hirnbasis zart, keine Thromben. Großhirngefäße bis in die feinsten Verzweigungen stark gefüllt. In den Zentralganglien ist die Zeichnung durchweg deutlich, bis auf das mittlere Glied des Linsenkernes beiderseits — äußeres Glied des Globus pallidus —; hier ist das Gewebe in etwa Kirschkernegröße in eine hellbräunliche Masse verwandelt, die auf der Schnittfläche etwas zurücksinkt. Diese Herde sind gegen die Umgebung scharf abgesetzt. Sonst finden sich zahlreiche gut abspülbare Blutpunkte. ... Rückenmark: weiße und graue Substanz gut unterscheidbar. ... Herz normalgroß, Fleisch blaß, Papillarmuskeln blaß, Klappen keine Auflagerungen, schließen gut. Kranzgefäß-Innenhaut zart. ... Schilddrüse vergrößert, gallertig, jeder Lappen kleinapfelgroß. ... Milz normal groß, Pulpa leicht abstreifbar, Nebennieren lipoidarm. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, sehr starke Durchblutung, Markstrahlen deutlich sichtbar, von leicht weißlicher Farbe. ... Leber: starke Verwachsung mit dem Zwerchfell, sehr blutreich, Läppchenzeichnung mäßig deutlich. ...

Der Tod erfolgte $2\frac{1}{2}$ ($4\frac{1}{2}$) Tage nach der Vergiftung.

Im großen und ganzen bietet dieser Fall dasselbe Bild wie der vorhergehende. Der Durchmesser der Herde beträgt hier 5 mm. Hier ist die Anhäufung von Körnchenzellen um die geschädigten Ganglienzellen noch deutlicher. Die Gefäße weisen hier nicht so weitgehende Veränderungen auf. Man erkennt eine kleinzellige Infiltration und Verfettung der Media und Intima. Jedoch sind diese noch nicht so ausgesprochen wie im vorhergehenden Fall. Ebenso zeigt die Media der im Herd liegenden Gefäße Quellung und Verminderung ihrer elastischen Fasern.



Kurve zu Fall 4.

Dagegen sind Einlagerungen von kleinen dunkelblauen Körnern in die Media nicht erkennbar.

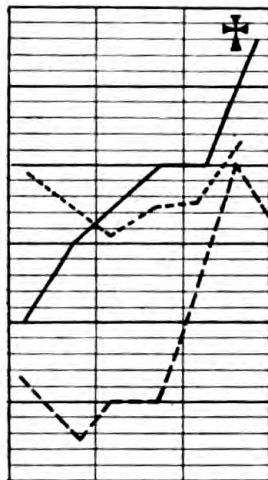
Der mikroskopische Befund am Rückenmark zeigt große Übereinstimmungen mit dem des Falles 2. Außerdem sind aber hier im Rückenmark in verschiedenen Höhen Blutungen wahrnehmbar, die durch Zerreißung von Capillaren entstanden sind. Diese Blutungen sind folgendermaßen lokalisiert. Die eine — beide sind etwa gleich groß 50—60 μ — liegt an der vorderen rechten Grenze zwischen weißer und grauer Substanz, während die andere etwa in dem Übergang vom Vorder- zum Hinterhorn links ihren Sitz hat. Niere: Capilläre Hyperämie, trübe Schwellung, mäßige Verfettung der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli, beginnende der Bowmanschen Kapsel.

Fall 5. A. G., 33 J., Verkäuferin, 3. IX. eingeliefert, 6. IX. 19 Ex. let.

Klin. Diagnose: Akute Encephalitis nach Gasvergiftung. Bronchopneumonie.

Anamnese: Eingeliefert wegen Gasvergiftung.

4. IX. Befund: Kräftiges gut genährtes Mädchen. Haut: Feucht, Puls klein, weich. Sensorium tief benommen. Ab und zu tonische Krämpfe in den Armen. Spasmen. Augen pendeln hin und her, Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht.



Kurve zu Fall 5.

Mundorgane: o. B. Lungen geringe Bronchitis. Cor, Abdomen: o. B. Sehnenreflexe lebhaft, Babinski +. Retentio urinae. Sauerstoff, Coffein.

5. IX. Am Morgen keine Änderung des Befindens. Am Abend Koma. ber den Lungen Bronchopneumonie. Trachealrasseln, Cheyne-Stokesches Atmen.

6. IX. Exitus let.

Sektion 8. IX. 19. S. N. 750/19. Obduzent: Dr. Schultz.

Sektionsdiagnose: Hämorrhagische Encephalitis nach Leuchtgasvergiftung. Symmetrische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Multiple katarrhalische Pneumonien in beiden Lungen. Bronchitis. Tracheitis. Tuberkulose im rechten Spitzenbronchus. Beginnende Pleuritis. Geringe Kolloidstruma. Thymus persistens. Magenkatarrh. Parenchymatöse Degeneration der Leber und des Herzfleisches. Geringer Milztumor. Geringe paren-

chymatse Degeneration der Nieren. Ascaris im Darm. Offens for-

amen ovale. Kleine weibliche Leiche von schlankem Körperbau und ziemlich mangelhaftem Ernährungszustand. Haut blaß mit leicht gelblichem Farbton. Totenflecke in den abhängigen Partien. Fettgewebe gering entwickelt. Muskeln wenig entwickelt, von dunkelroter Farbe. . . . Harte Hirnhaut, Innenfläche glatt und spiegelnd. Blutleiter mit flüssigem Blut und Gerinnseln gefllt. Weiche Häute zart und durchscheinend, bis in die mittleren Gefäße gefllt. Gefäße der Hirnbasis zart. Grohirnwindungen gut ausgeprägt. Auf der Schnittfläche des Balkens, des Stabkranzes und der Zentralganglien zahlreiche kleinste Blutpunkte von dunkelroter Farbe, welche sich nicht durch Abstreifen entfernen lassen. Gehirnhhlen zart, mit klarer Flüssigkeit gefllt. In dem

mittleren Abschnitt beider Linsenkern an symmetrischen Stellen je ein etwa erbsengroßer graugelblicher, weicher, auf der Schnittfläche etwas einsinkender Herd. Kleinhirn, Brücke, verlängertes Mark normale Zeichnung. Rückenmark zeigt keine Veränderungen. ... Herz: Größe, eben der Leichenfaust entsprechend, Herzmuskel sehr schlaff, von leicht getrübt rötlichbrauner Farbe. Keine Erweiterung oder Verdickung der Herzhöhlen, enthalten flüssiges Blut von dunkelroter Farbe und Speckgerinnsel. Lipoidflecke im vorderen Mitralsegel. Klappen sonst zart und frei beweglich. Kranzgefäße zart. In der Intima der vorderen Kranzarterie gelbliche Flecken. Ganz geringe Fleckenbildung und Verdickungen in der Aortenintima in der Nähe der Aortensegel und der Abgangsstellen der Intercostalararterien. Thymus geringe Reste vorhanden. ... Schilddrüse: Die Schnittfläche ist von gleichmäßiger Beschaffenheit, zeigt etwas Kolloid und ist von bräunlichroter Farbe. ... Milz mäßig vergrößert, mäßig derb, von dunkelroter Farbe, Pulpa wenig abstreifbar. Nebennieren ziemlich lipoidreich. Nieren: Größe regelrecht. Kapsel ziemlich schwer abziehbar. Oberfläche glatt, Parenchymzeichnung deutlich, Farbe etwas trüb graurot. Rinde nicht verbreitert, nicht vorquellend. ... Leber: Größe regelrecht, Läppchenzeichnung deutlich, Farbe braunrot, reichlich Blutgehalt. ...

Der Tod erfolgte etwa 3 Tage nach der Vergiftung.

Hier sind die Erweichungsherde scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Die Körnchenzellen sind in der Umgebung des Herdes massenhaft vorhanden, jedoch sind auch im Herde selbst wesentlich mehr als im vorhergehenden Fall. Überall herrscht eine starke Hyperämie. Kleinzellige Infiltration und Zerreißen der Gefäße sind bemerkbar. Und zwar liegen diese Gefäße um den Erweichungsherd herum bzw. in ihm selbst. An den am Erweichungsherd gelegenen Gefäßen bemerkt man, daß die Media eine Auffaserung und Quellung ihrer elastischen Fasern und vereinzelt kleine dunkelblau erscheinende Körnchen aufweist. Diese Ablagerungen beschränken sich nur auf die Media. Neben der kleinzelligen Infiltration zeigen die Gefäßwände noch folgendes. Auf Sudanpräparaten läßt sich eine mäßig starke Verfettung der gesamten Media und Intima erkennen, auch die Adventitia ist leicht befallen. Die Intima ist im ganzen gequollen, ihre Kerne schlecht färbbar und die einzelnen Zellgrenzen verwaschen. Die Zellen sind teilweise miteinander verklumpt. Abgestoßene Intimazellen liegen im Gefäßlumen. Die Media zeigt auch hier wieder die Fältelung; dadurch ist die Verbindung mit der Intima teilweise gelöst. Manchmal ist sogar die Verbindung der beiden Schichten überhaupt kaum mehr vorhanden. Die Adventitia ist verhältnismäßig am wenigsten ergriffen. Auch hier läßt sich neben der Verfettung trübe Schwellung der Zellen erkennen, jedoch sind hier die Veränderungen lange nicht wie in den beiden anderen Schichten.

Das Nervengewebe im Erweichungsherd selbst ist stark rarefiziert, von Ganglienzellen sind nur noch spärliche Überreste vorhanden. Auch in der näheren Umgebung fällt ihr eigentümliches Aussehen auf. Sie sind geschrumpft, das Protoplasma zeigt Vakuolenbildung, ihre Gestalt ist kugelförmig geworden. Der Kern ist in meisten Fällen noch gut erkennbar.

Das Rückenmark bietet im großen und ganzen dasselbe Bild wie Fall 2.

Lunge: Ödem, Hyperämie, Pneumonie. Leber: Hyperämie, ziemlich starke Verfettung des Parenchyms. Herz: Mäßig starke Verfettung des Herzfleisches. Milz: Stauung. Niere: Mäßige Verfettung der Schaltstücke und Harnkanälchen, Hyperämie, trübe Schwellung. Nebenniere: Ziemlich lipoidreich, Hyperämie. Pectoralis: Geringe Verfettung der Muskelfasern.

Fall 6. B. W., 64 J., Arsenalarbeiter, 8. IV. 19 eingeliefert, 10. IV. Ex. let. S. N. 515/19. Klin. Diagnose: Gasvergiftung.

Anamnese: Wird benommen eingeliefert, soll an Gasvergiftung leiden. Das Gaslicht sei ausgelöscht infolge schlechten Druckes. Der Hahn habe die ganze Nacht aufgestanden. Nach Aussagen der Verwandten sei Pat. früher nie krank gewesen.

Befund: Trachealrasseln, reagiert nicht auf Anruf.

8. IV. Patellarreflexe +. Achillessehnenreflexe schlecht auslösbar. Kein Babinski. Pupillen gleich, groß, reagieren nicht auf Lichteinfall, Arcus senilis. Über den Lungen keine Dämpfung wahrnehmbar, diffus bronchitische Geräusche hörbar. Urin: E. tr., Z—. Campher, Coffein, Sauerstoff.

9. IV. Zustand verschlechtert sich mehr und mehr.

10. IV. Temperatursteigerung: läßt unter sich. Exitus let. am späten Nachmittag unter zunehmender Herzschwäche.

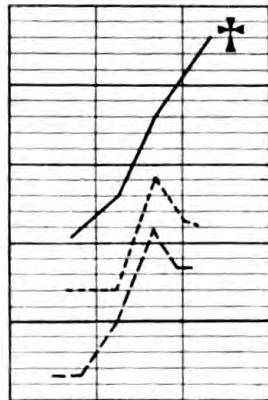
Sektion 12. IV. 1919. S. N. 515/19. Obduzent: Frl. Boner.

Klin. Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Sektionsdiagnose: Abgelaufene Leuchtgasvergiftung (3 Tage alt). Symmetrische Erweichungsherde im mittleren Teil beider Linskerne. Geringe hämorrhagische Encephalitis. Hyperämie der Lungen und Ödem. Katarrhalische Pneumonie in beiden Unterlappen. Bronchitis. Tracheitis. Schlaffes Herz. Sklerose der Kranzgefäße und der Aorta. Fettablagerungen an den Lungenrändern beider Unterlappen. Saure Erweichung des Magens. Akute Milzschwellung. Arteriosklerotische Narben in der linken Niere.

Befund: ... Muskeln kräftig, rot... Harte Hirnhaut mäßig gespannt, Innenfläche sehnig glänzend, Blutleiter enthalten wenig flüssiges Blut. Weiche Häute zart, durchscheinend. Blutfüllung bis in die mittleren Äste. Gefäße der Hirnbasis zartwandig. Hirnnerven auf dem Durchschnitt weiß. Großhirn von entsprechender Größe. Hirnwindungen und Flächen gehörig. Rinde graurosa. Mark weiß feucht. Auf der Schnittfläche einige nicht abspülbare Blutpunkte. Im mittleren Teil des Linsenkerns beiderseits symmetrisch kirsch kerngroße hellgraugelbe Erweichungsherde. Kleinhirn, verlängertes Mark und Brücke bieten keine Besonderheiten. Herz sehr schlaff, rotbraun... Kranzgefäße in der Innenhaut wenig gelbe Einlagerungen, Große Gefäße in der Innenhaut leicht erhabene gelbe Einlagerungen. Milz groß, dunkelrot, weich, Pulpa abstreifbar. Nebennierenrinde gelb. Nieren... Rinde nicht verbreitert... Zeichnung deutlich... Leber von gewöhnlicher Größe. Oberfläche braunrot, glatt, Konsistenz derb...

Der Tod erfolgte 3 Tage nach der Vergiftung.



Kurve zu Fall 6.

Der Erweichungsherd ist auf den Präparaten schon makroskopisch scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Er ist rund und mißt 5 mm im Durchmesser. An der einen Seite des Herdes liegen, schon mit dem bloßen Auge deutlich erkennbar, einige größere Blutpunkte. Sie erweisen sich als Zerreißungsblutungen aus kleineren Venen. Die größte Blutung mißt etwa 0,5 mm. Sämtliche Gefäße in der Umgebung des Herdes sind stark hyperämisch. Sie zeigen keine abnorme Beschaffenheit. Die Gefäße jedoch, die in unmittelbarer Umgebung des Herdes liegen, sind folgendermaßen verändert: Ebenfalls ist wieder eine kleinzellige Infiltration erkennbar, die Adventitia weist eine starke Quellung auf, sie ist fast durchsichtig und nur ganz leicht hellblau gefärbt. Kerne sind kaum noch wahrnehmbar. Die Media ist ganz dunkelblau, man sieht große, tiefblau gefärbte Brocken, die ganz leicht miteinander zusammenhängend einen Ring bilden und die Stelle der ehemaligen Media einnehmen. Von elastischen Fasern ist nichts mehr zu erkennen. Die Intima ist an einigen Stellen auffallend gut erhalten, im allgemeinen ist sie jedoch den gleichen Zerstörungen anheimgefallen wie im vorhergehenden Falle. Sudanpräparate weisen eine starke Verfettung sämtlicher drei Schichten auf. Auf Übersichtspräparaten erkennt man, daß diese in der oben geschilderten Weise veränderten Gefäße um den Erweichungsherd angeordnet sind bzw. in ihm selbst liegen. Ihre Blutfülle ist nicht besonders stark. Die beschriebenen Veränderungen bieten hauptsächlich die größeren und mittleren Gefäße dar; die Capillaren zeigen außer einer beträchtlichen Verfettung ihres Endothels im allgemeinen keine weiteren Veränderungen. An einzelnen kann man allerdings tiefblaue Einlagerungen erkennen, die ihre Wand keulenförmig auftreiben, ebenso sieht man an manchen Kapillaren sehr zahlreiche Körnchenzellen. Die Capillaren sind überdies ziemlich hyperämisch. Im ganzen Gebiet sieht man massenhaft Körnchenzellen.

Auf Weigert-Präparaten ist dort, wo der Erweichungsherd liegt, eine starke Aufhellung nachzuweisen. Es finden sich nur noch Reste von Ganglienzellen und Markscheiden, um die Körnchenzellen angeordnet sind.

Außer dem großen Erweichungsherd sind noch zwei kleine, etwa $\frac{3}{4}$ mm im Durchmesser haltende, kreisrunde Herde, die auch scharf umschrieben sind, vorhanden. Sie sind etwa 2 mm von dem großen Herd entfernt. In ihnen liegt ungefähr in der Mitte eine mittelgroße Arterie, die folgendes Aussehen darbietet. Von ihrem eigentlichen Aufbau sind nur noch die drei Schichten als drei dunkelblaue, durch einen feinen Spalt voneinander getrennte Ringe zu erkennen. Diese Ringe weisen auch untereinander Lücken auf. Ein Lumen ist kaum mehr vorhanden (Abb. 1). In ihm liegen ein paar rote Blutkörperchen. Die um das Gefäß liegenden Nerven Elemente sind als solche nicht mehr

zu erkennen. Nur einzelne, ziemlich blutreiche Capillaren sind eben noch zu sehen, dazu treten noch Fettkörnchenzellen. Sudanpräparate lassen hier eine enorme Verfettung aller drei Gefäßschichten dieser Arterie nachweisen, auch das Endothel der Capillaren ist in starkem Maße verfettet. In dem kleinen Herd liegen noch zahlreiche große und kleine Fettkugeln. Auffallenderweise zeigt auch schon das zwischen dem großen und den beiden kleinen Herden liegende Gewebe Veränderungen. Zunächst ist eine starke Hyperämie um die kleinen Herde vorhanden.



Abb. 1. Fall 6. Vollständig verkalkte Gefäße im Erweichungsherd (Arterien). Von der Gehirnschubstanz sind Einzelheiten nicht mehr zu erkennen. Tod trat 5 Tage nach erfolgter Vergiftung ein. Hämatoxilin Eosin. Zeiss Obj. 4 Ok. A.

Dann zeigt sich, daß die Gefäße, die im Zwischenraum zwischen den Herden liegen, auch schon verändert sind. Und zwar ist die eigentliche Media nicht mehr zu erkennen, an ihrer Stelle ist ein dunkelblauer Ring. Auch Adventitia und Intima weisen schon kleine blaue Bröckel und Körnchen auf. Die Verfettung dieser Gefäße sowie die der Capillaren ist schon recht erheblich.

Die Nervenlemente sind gelichtet, die Markscheiden gequollen und zum Teil schon zerstört, auch die Ganglienzellen lassen die schon erwähnten Entartungserscheinungen ganz deutlich erkennen. Dasselbe Bild bietet der zweite kleine Herd.

Fall 7. M. N., 62 J., Wirtschafterin, 9. IX.—13. IX. 19. (S. N. 759/19).
Klin. Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Anamnese: Pat. wird bewußtlos eingeliefert. War angeblich eine Nacht und einen Tag im geschlossenen Zimmer gelegen, in dem Leuchtgas aus offenem Hahn ausströmte.

Befund: Ziemlich gut genährte Frau. Bewußtsein völlig erloschen. Lautes Schnarchen, Gesicht hochrot, Hände bläulich kalt. Pupillenreaktion erloschen, Periorbitalsehnenreflexe erloschen. Herz- und Lungenbefund o. B. Th. Aderlaß 350 ccm. NaCl 900 ccm. Campher.

10. IX. Blut kirschrot, die beiden Absorptionsstreifen zwischen D und E aneinandergerückt. Die beiden Streifen verschwinden bei Zusatz von reduzierenden Flüssigkeiten nicht. Trachealrasseln, hochgradige Cyanose. Pat. läßt unter sich. Aderlaß 350 ccm, NaCl 900 ccm, Ätherinjektion, Coffein, Campher.

11. IX. Rechter Mittel- und Unterlappen Dämpfung, abgeschwächtes Atmen. Knisterrasseln, starkes Einziehen in Halsgegend.

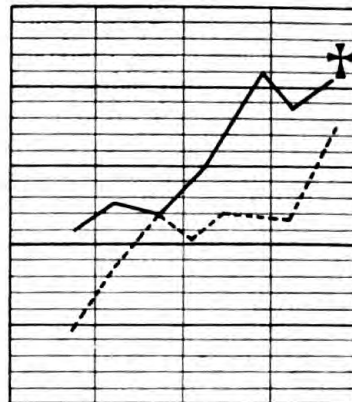
12. IX. Aderlaß 300 ccm, NaCl 500 ccm, Campher, Coffein.

13. IX. 5 Uhr 10 Minuten vorm. Exitus, ohne daß Pat. das Bewußtsein wiedererlangt hat.

Sektion: 12. IX. 19. S. N. 759/19. Obduzent:
Verfasser.

Sektionsdiagnose: Kohlenoxydgasvergiftung, Hyperämie des Gehirns, Hämorrhagische Encephalitis und Myelitis. Symmetrische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Schlaffes Herz. Mäßige Arteriosklerose der Kranzgefäße. Pneumonie der rechten Lunge. Struma colloides. Schlaffe Milz. Mäßig lipoidreiche Nebennieren. Magenkatarrh. Narbe in der Scheide. Atrophie der Genitalien.

Befund: Große, kräftig gebaute, gut genährte weibliche Leiche. Im allgemeinen sehr blasse Hautfarbe. Im Gesicht ganz leicht gelblich gefärbt. . . . Totenstarre erhalten. . . . Die harte Hirnhaut ist ziemlich stark gespannt, eben noch durchscheinend, über dem Stirnhirn undurchsichtig. Im Längsblutleiter ein lockeres, dunkelrotes Gerinnsel. Die harte Hirnhaut an der Innenfläche sehnig glänzend, ziemlich trocken. Die Windungen an der Oberfläche des Großhirns von gewöhnlicher Breite, im Bereich des Stirnhirns etwas schmal, die Furchen nicht wesentlich verstrichen. Die weichen Hirnhäute sind über dem Stirnhirn zart, durchsichtig, über den seitlichen Abschnitten des Großhirns leicht milchig getrübt, weniger durchsichtig, über den Hinterhauptslappen zart, ihre Gefäße sind bis in die mittleren Verzweigungen stark gefüllt. An der Unterfläche des Gehirns sind die weichen Hirnhäute durchweg zart; die Schlagaderäste sind etwas geschlängelt, ihre Wand stellenweise leicht verdickt. An der Fossa Sylvii keine Veränderung. Die Gehirnkammern enthalten die gewöhnliche Menge klarer Flüssigkeit, die Auskleidung ist vollständig zart. Die Aderhautgeflechte sind graurötlich gefärbt, nur die größere Vene stärker gefüllt. Der Balken zeigte eine reinweiße Färbung, in seinen hinteren Abschnitten treten sehr zahlreiche punktförmige Fleckchen hervor, die sich weder abwaschen noch abstreichen lassen. Das weiße Marklager quillt auf der Schnittfläche vor, ist feucht glänzend, weiß gefärbt, es treten hier außerordentlich zahlreiche dunkelrote, nicht abstreifbare etwa punkt- bis hirsekorngroße Fleckchen



Kurve zu Fall 7.

hervor, die fast überall gleichmäßig verteilt sind. Daneben finden sich zahlreiche Blutpunkte, die sich abstreifen lassen und rasch breitleben. Die Hirnrinde von gewöhnlicher Breite, graurötlich gefärbt, vorquellend. Der Ductus caudatus zeigt keine Veränderungen, ist fleckig gerötet. Im vorderen Abschnitt des Linsenkernes und zwar im Bereiche des inneren Teiles des Putamen und des angrenzenden Teils des Globus pallidus findet sich ein großer weißer Herd, der ungefähr eine Länge von 2 cm besitzt und eine Breite von 0,5 cm. In seinem Bereiche ist die Gehirnssubstanz in eine weiche gelbliche Masse verwandelt, die auf der Schnittfläche etwas vorquillt und getrübt aussieht, ihre Grenzen sind ziemlich scharf. Diese Veränderungen finden sich symmetrisch angeordnet in beiden Linsenkernen. In den hinteren Abschnitten des Linsenkernes sowie des Thalamus opticus ist die Zeichnung durchweg deutlich, die Schnittfläche etwas fleckig gerötet. Im Kleinhirn keine Veränderungen, nur im Nucleus caudatus finden sich vereinzelte punktförmige Blutaustritte. Brücke und verlängertes Mark sind deutlich gezeichnet, ohne Blutaustritte. ... Die Muskulatur leidlich kräftig, dunkelrot gefärbt. ... Das Herz in gewöhnlicher Lage, ziemlich schlaff, ist gut zusammengezogen. In den Herzhöhlen finden sich dunkelrote Gerinnsel. ... die Muskulatur kräftig braunrot gefärbt, die Auskleidung und Klappen des Herzens zart. ... Die Muskulatur der linken Kammer kräftig, graurot gefärbt. Auf Flachschnitten keine Schwielen. ... Das vordere Mitralsegel etwas verdickt gelbweiß gefärbt. ... an der Innenhaut der Aorta zahlreiche gelbweiße Verdickungen, ebenso an den Kranzgefäßen, die etwas geschlängelt erscheinen. ... Schilddrüse etwas vergrößert, sehr gallertig. Die Milz wiegt 100 g, ist ziemlich weich und schlaff, mit der Umgebung verwachsen. Die Oberfläche verdickt, etwas gerunzelt. Auf der Schnittfläche das Gewebe wenig vorquellend, dunkelrot gefärbt, wenig abstreifbar. Milzknötchen undeutlich, Milzbälkchen deutlich zu erkennen. Linke Niere wiegt 100 g, ist verhältnismäßig derb, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt, dunkelgraurot gefärbt; von der Schnittfläche fließt wenig Blut ab. Die Rinde ist etwas verbreitert und etwas vorquellend, aber nicht wesentlich getrübt, deutlich gezeichnet. Die Marksubstanz stark von der Rinde geschieden, in der Grenzschicht dunkelrot, in den Papillenspitzen teils blaß. ... Die rechte Niere ... verhält sich wie die linke. Linke Nebenniere von gewöhnlicher Größe, ziemlich schlaff. Rinde etwa 1 mm breit, gelb gefärbt. Die Marksubstanz grauweiß. ... Rechte Nebenniere wie die linke. ... Die Leber wiegt 1450 g, ist mäßig fest, die Oberfläche im allgemeinen glatt, braunrot gefärbt, ebenso die Schnittfläche; die Zeichnung hier deutlich. Aus den durchschnittenen Gefäßen entleert sich mäßig reichlich dunkelrotes Blut. ... An der Bauchspeicheldrüse keine Veränderungen. ... Die harte Rückenmarkshaut ist an ihrer Innenfläche spiegelnd, die weichen Rückenmarkshäute sind durchweg zart, ihre Gefäße bis in die mittleren Verzweigungen stark gefüllt. Das Rückenmark fühlt sich fest an. Auf Flachschnitten quillt das Gewebe sehr wenig vor, die Zeichnung ist deutlich. Die graue Substanz ist stark gerötet. In dem mittleren und unteren Teil des Lendenmarks finden sich vereinzelte punktförmige Blutaustritte in der grauen Substanz.

Der Tod erfolgte 4 (5?) Tage nach der Vergiftung.

Dieser Fall bietet ein ähnliches Bild wie Fall 6. Nur sind hier die Gefäßveränderungen noch weiter fortgeschritten. Man bemerkt auch in der Intima und Adventitia kleine scharfkantige dunkelblaue Körnchen. Ebenso zeigen die Capillaren derartige Einlagerungen,

z. T. in größeren Schollen, z. T. nur in ganz kleinen Körnchen. Die schon erwähnten keulenförmigen dunkelblauen Auftreibungen in der Wand der Capillaren sind hier gleichfalls vorhanden. Manchmal haben sie auch Hantel- und Beerenform, sie messen etwa 30–40 μ .

Schilddrüse: Colloidreich, einzelne Gefäße z. T. leicht verfettet. Lunge: Hyperämie, Ödem, ziemliche Verfettung der Capillarenendothelien. Herz: Intima und Media einzelner Gefäße leicht verfettet, mäßige fettige Degeneration des Herzfleisches, Hyperämie. Leber: Hyperämie, teilweise ziemliche erhebliche Verfettung des Parenchyms, Verfettung mäßigen Grades des Capillarendothels. Milz: Hyperämie, Verfettung des Capillarendothels, Verfettung der Intima und Media kleinerer Gefäße. Niere: Glomeruli z. T. ziemlich stark verfettet, ebenso Schaltstücke und abführende Harnkanälchen. Teilweise reichliche Bindegewebsewucherung im Mark. Sehr starke Hyperämie, Verfettung der Capillarenendothelien. Trübe Schwellung.

Fall 8. A. Oe., Putzmacherin, 60 J. 29. X.—2. XI. 19. (S. N. 881/19.) Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Anamnese: Pat. soll seit einigen Tagen krank sein, wurde heute früh bewußtlos neben offenstehendem Gashahn gefunden und sofort eingeliefert.

Befund: Ziemlich kleine Pat. in herabgesetztem Ernährungszustand, vollständig bewußtlos, reagiert gar nicht. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Conjunctivalreflex +.

29. X. Atmung rasselnd, nicht behindert, über beiden Lungen bronchiale Geräusche, keine Dämpfung. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt. Puls ziemlich klein, Arterie hart. Abdomen weich, Wirbelsäule sehr deutlich durchföhlbar. Reflexe o. B. Urin E—, Z—. Sediment reichlich Leukocyten. Therapie: Sauerstoff, Campher, Adrenalin, Aderlaß 100 ccm. Spektroskopisch CO nachweisbar.

31. X. Aderlaß 100 ccm, 100 ccm Traubenzuckerlösung intravenös.

1. XI. Traubenzucker + NaCl-Lösung intravenös und subcutan. 400 ccm. Pat. erlangt das Bewußtsein nicht wieder, reagiert am 2. und 3. Tage ab und zu auf Nadelstich und Anrufen. Am 4. Tage Puls kaum noch föhlbar. Pat. reagiert nicht mehr.

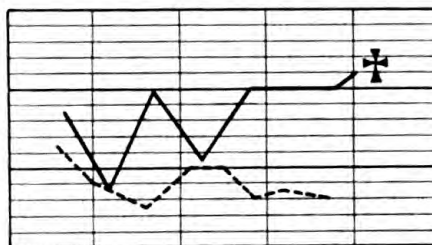
2. XI. 2 Uhr 30 Minuten vorm. Exitus letalis.

A. Oe., 60 J., Putzmacherin, S. N. 881/19.

3. 11. 19. Obduzent: Geh. Rat Schmorl.

Sektionsdiagnose: Leuchtgasvergiftung, hochgradige Encephalitis und Myelitis. Schluckpneumonie in beiden Unterlappen, Bronchitis. Schlaffes Herz. Mäßige Arteriosklerose. Atrophie der Schilddrüse. Mäßige Hyperämie der Unterleibsorgane. Mäßig lipoidreiche Nebenniere. Magenkatarrh. Osteoporose. Endometritis. Großer Schleimhautpolyp. Atrophie der Genitalien.

Sektionsbefund: Mittelgroß, leidlich kräftig gebaute weibliche Leiche, sehr stark abgemagert. Die Haut ist schmutziggrau gefärbt. . . spärlich bläulichrote Totenflecke. . . Totenstarre erhalten. . . die weichen Schädeldecken sind mäßig



Kurve zu Fall 8.

blutreich, dünn. Das aus den durchschnittenen Blutgefäßen sich entleerende Blut zeigt die gewöhnliche dunkelrote Farbe. . . . Im Längsblutleiter ein lockeres Gerinnsel. Die harte Hirnhaut ist mäßig gespannt, durchscheinend. An der Außen-seite grauweiß gefärbt, die Innenfläche sehnig glänzend. Die Windungen und Furchen des Gehirns sind leicht verstrichen. Die weichen Hirnhäute sind im Bereich des Stirnhirns ganz leicht getrübt, milchig und verdickt, nach unten zu werden sie aber allmählich zart, ebenso an der Unterfläche des Gehirns. Hier sind die Schlagaderäste ziemlich eng, im allgemeinen zartwandig; nur hier und da findet sich eine leichte punktförmige gelbweiße Einlagerung in der Gefäßwand. In der Fossa Sylvii keine Veränderungen. Das Gehirn fühlt sich ziemlich fest an, auf der Oberfläche des Balkens treten außerordentlich zahlreiche dunkelrote Blutpunkte hervor, die sich abspülen lassen. Viel deutlicher treten diese zahlreichen punktförmigen Blutaustritte auf der Schnittfläche hervor. Der Balken ist ganz übersät von dunkelroten strich- und punktförmigen Blutungen, die sich nicht wegspülen lassen. Dabei zeigt sich, daß die Streifen und Punkte regelmäßig angeordnet sind, so daß es aussieht, als ob sie um die Gefäße gelegen seien. Solche punkt- und strichförmige Blutungen finden sich auch in der nächsten Umgebung des Balkens. Sie werden aber nach dem weißen Marklager zu allmählich weniger dicht, doch finden sich auch in dem weißen Marklager zahlreiche punktförmige Blutaustritte, doch stehen sie weiter auseinander. Auf der Rinde finden sich, wenn auch ganz vereinzelt, feine punktförmige Blutaustritte.

Die weiße Gehirnssubstanz sieht infolge der Durchsetzung mit dunkelroten Blutaustritten wie mit feinsten Blutpunkten bespritzt aus. Die weiße Substanz quillt auf der Schnittfläche stark hervor und läßt aus den durchschnittenen Blutgefäßen wenig abstreifbare Blutpunkte hervortreten. Die Rinde ist graurötlich gefärbt, Auch auf der Schnittfläche der Zentralganglien treten außerordentlich zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutaustritte hervor, wenn auch nicht so zahlreich wie im Balken. Links quillt die innere Kapsel ungefähr in der Höhe des Sehhügels ziemlich stark vor und ist in eine breiige, von zahlreichen Blutaustritten punktförmig durchsetzte Masse verwandelt. Das gleiche gilt, nur weniger hochgradig, von der rechten inneren Kapsel. Die Kleinhirnhemisphäre fühlt sich derb an. Im weißen Marklager finden sich vereinzelt punktförmige Blutaustritte. Die Rinde ist graurötlich gefärbt. Auch in Brücke und verlängertem Mark treten, wenn auch nur vereinzelt, punktförmige Blutaustritte hervor. Die Blutleiter enthalten dunkelrotes flüssiges Blut. Hypophyse etwas eingesunken.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals findet sich, der Innenfläche der Dura mater aufgelagert, ein gut 2 mm dicker Bluterguß, der sich auch im Bereich des Brustmarkes bis nahezu an die vordere Medianlinie erstreckt und hier verhältnismäßig weniger dick — etwa $\frac{1}{4}$ mm dick — erscheint. Innenfläche der Dura mater sehnig glänzend. An den weichen Rückenmarkshäuten keine Veränderungen. Auf Querschnitten mäßig viel zahlreiche punktförmige Blutaustritte, die keine besondere Anordnung erkennen lassen; weniger zahlreich sind die Blutaustritte im Lendenmark, hier quillt aber die graurötlich gefärbte graue Substanz ziemlich stark vor. Am Schädelgrunde keine

Veränderungen. . . . Die Muskulatur ist dunkelbraunrot gefärbt. Auch tritt an der Körpermuskulatur nichts Auffälliges hervor.

Das Herz wiegt 230 g, ist schlaff. In den Höhlen eine mäßige Menge von dunkelrotem, lockerem Gerinnsel und etwas flüssiges Blut. . . . Muskulatur braunrot gefärbt, außerordentlich schlaff, ohne Herderkrankungen. Endokard und Klappen sind vollständig zart. . . . An der Innenhaut der Aorta und der Kranzgefäße treten vereinzelte gelbweiße Verdickungen hervor. . . . Die Milz ist ganz außerordentlich schlaff, die Kapsel gerunzelt. Das Gewebe auf der Schnittfläche wenig abstreifbar, dunkelrot gefärbt. Trabekel und Follikel undeutlich. Beide Nebennieren von gewöhnlicher Größe; Rinde ungefähr 2 mm breit, stark gelb gefärbt, Marksubstanz erweicht. Beide Nieren wiegen je 80 g, sind ziemlich schlaff. Die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt, graurötlich gefärbt. Von der Schnittfläche fließt wenig Blut ab. Die Rinde zeigt einen graugelblichen Farbton, ist von gewöhnlicher Breite, deutlich gefärbt. Die Marksubstanz in der Grenzschicht dunkelrot gefärbt, die Papillenspitzen blaß. . . . Die Leber wiegt 970 g, sie ist außerordentlich schlaff, die Oberfläche graugelb. Das Gewebe auf der Schnittfläche braunrot gefärbt. Drüsiger Bau ist eben zu erkennen. . . . Das Pankreas fühlt sich derb an, ist von gewöhnlicher Größe, grobkörnig, gelblichweiß gefärbt. . . .

Der Tod erfolgte etwa 5 Tage nach der Vergiftung.

Die schon makroskopisch sichtbaren, hauptsächlich in der inneren Kapsel sitzenden, Blutpunkte erweisen sich z. T. als per rhexin, z. T. als per diapedesin entstanden. An den Gefäßen der inneren Kapsel ist folgendes zu bemerken. Im großen und ganzen zeigen sie ein dem Alter und den übrigen Gefäßen des Patienten entsprechendes Aussehen. Sie sind alle strotzend mit Blut gefüllt, auch in der Umgebung der Blutungen herrscht diese Hyperämie. Auf Sudanpräparaten kann man eine geringe Verfettung sämtlicher Wände feststellen. Daß eine Wand besonders befallen wäre, ist nicht zu bemerken. Am meisten sind schließlich noch die Capillaren verfettet, jedoch lange nicht in dem Maße wie in den beiden vorhergehenden Fällen. Im ganzen Präparat befinden sich mäßig viel Körnchenzellen. Die Ganglienzellen in der inneren Kapsel weisen durchweg eine ziemlich starke Verfettung auf. Auch sonst sind sie in derselben Weise wie in den anderen Fällen geschädigt. Von Erweichung ist dagegen nichts nachzuweisen. Auf Weigert-Präparaten sieht man eine geringe Quellung der Markscheiden, im übrigen ist jedoch ihre Zeichnung deutlich, während an den Ganglienzellen die bereits mehrfach beschriebenen Veränderungen auch hier zu erkennen sind.

Im mittleren Teil des Linsenkernes findet man eine beträchtliche Hyperämie sämtlicher Gefäße, dazu kommen noch einige Diapedesis- und Rhexisblutungen, welche aus kleinen Venen und Capillaren stammen. Ebenfalls ist hier eine beginnende kleinzellige Infiltration einiger mittelgroßer Gefäße zu bemerken. Körnchenzellen sind auch hier mäßig vorhanden. An den Ganglienzellen ist eine leichte Verfettung bemerkbar, während die Markscheiden keine Veränderungen erkennen lassen.

Dieser Fall stimmt mit Ausnahme der zahlreichen Blutungen mit den Befunden der übrigen Fälle überein. Diese Blutungen erstrecken

sich über das ganze Rückenmark. Im Halsmark sind sie am stärksten und am zahlreichsten, um mit dem weiteren Verlauf des Rückenmarks an Größe und Zahl abzunehmen, jedoch verschwinden sie nie vollständig. Die meisten dieser Blutungen sind in der weißen Substanz. Irgendeine regelmäßige Anordnung ist nicht zu erkennen. Diese Blutungen sind in ihrer Mehrzahl auf Zerreißen von kleinen Venen oder Capillaren zurückzuführen. Häufig liegt das Gefäß in der Mitte der Blutung. Bei längsgetroffenen Capillaren läßt sich manchmal die Zerreißungsstelle erkennen. Die Zahl der Blutungen beträgt im Halsmark 6—8, im Brustmark finden sich 4—5 und im Lenden- und Sakralmark 2 bzw. 3.

Herz: Pigmentablagerungen in den Muskelfasern. Leber: Fettige Degeneration des Parenchyms, besonders der Läppchenzentren. Milz: o. B. Pankreas: Mäßig verfettet.

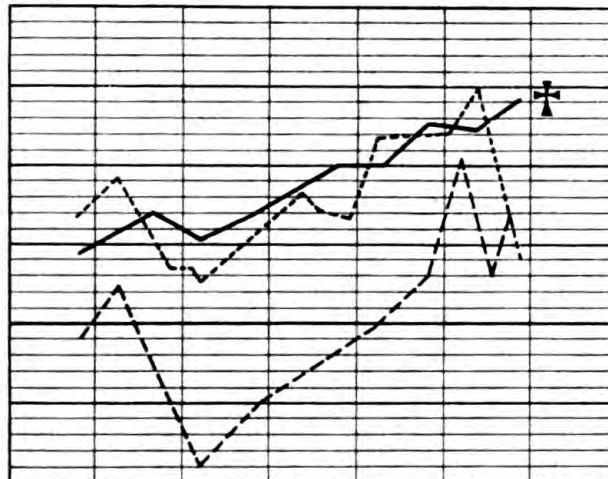
Niere: Fettige Degeneration des Parenchyms, trübe Schwellung.

Fall 9. Ehefrau, 32 J. 28. I.—3. II. 20. SN. 99/20. Klin. Diagnose: Vergiftung (Gas?). Linksseitige Hemiplegie (Lues?) Pneumonie.

Anamnese: Pat. wird in bewußtlosem Zustand gegen 9 Uhr eingeliefert, nach Angabe des Mannes. . . . Dienstag, 24. I. ca. $\frac{3}{4}$ Liter Alkohol zu sich genommen. 25. früh vom Mann auf dem Sofa liegend mit Schaum vor dem Munde, röchelnd angetroffen. . . . Seitdem bewußtlos . . . wegen starker Schluckbewegungsbeschwerden ins Krankenhaus eingeliefert. Auf Grund des Sektionsergebnisses, dem zufolge eine CO-Vergiftung als Todesursache angenommen wurde, konnte noch nachträglich festgestellt werden, daß in dem Zimmer, in dem die Pat. gelegen hatte, ein starker Gasgeruch bemerkbar gewesen war.

Befund: Mittelgroße, blaß aussehende Frau.

29. I. Atmung beschleunigt, Puls klein. Decubitus am Gesäß und den Oberschenkeln. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Geringes Zittern, aber kein Nystagmus. Mund kann schwer geöffnet werden. Zunge belegt, Rachenwand schleimig. Herz o. B., Blutdruck 110. Über den Lungen Stauungsbronchitis.



Kurve zu Fall 9.

Patellarreflex beiderseits gesteigert. $L > R$. Achillessehnenreflex erloschen. Babinski beiderseits gesteigert $L > R$. Bekommt Coffein, kalte Abwaschungen, WaR. +, Neosalv. Dos. I.

30. I. Zustand unverändert.

31. I. Verschlimmerung. Zunehmende Dämpfung über beiden Lungen, abgeschwächtes Atmen. Läßt unter sich. . . .

1. II. Puls sehr schlecht. Coffein, Campher. Dauernd bewußtlos.

3. II. Exitus letalis.

4. II. 20. Sektion S.N. 99/20. Obduzent: Edelmann.

Sektionsdiagnose: Ausgedehnte katarrh. Pneumonie im rechten U.-Lappen, vereinzelt im rechten O.-L. und l. U.-L. Hyperämie und

Ödem daselbst. Endokarditische Blutungen im linken Ventrikel. Verhältnismäßig starke Arteriosklerose. Ausgedehnte symmetrische Erweichungen in beiden Linsenkernen. Schwerer Magenkatarrh. Atrophie der Milz, Stauung in Leber und Nieren. Chron. Metritis, Verwachsungen der Adnexe. Atrophie der Ovarien. . . Epithelverdickungen im Ösophagus, rotes Mark im oberen Teil des Femur.

Befund: . . . harte Hirnhaut mäßig gespannt, Außenseite glatt, Innenfläche sehnig glänzend. Im oberen Längsblutleiter Blut- und Speckgerinnsel, in den übrigen dunkles, flüssiges Blut. Weiche Häute durchsichtig, zart, wenig feucht durchtränkt, Gefäße wenig gefüllt. Gefäße der Hirnbasis nicht geschlängelt, zart, glatt. Großhirn: Furchen und Windungen regelrecht, Rinde gehörig breit, graurötlich, Mark weiß. Blutpunkte mäßig zahlreich, abspülbar. Keine Blutung und Erweichung. . . In beiden Linsenkernen symmetrische 5 mm im Durchmesser und 15 mm lange gelblichbräunliche Herde mit einzelnen kleinen Blutpunkten. Die Herde sind gegen die Umgebung scharf abgesetzt und quellen auf der Schnittfläche etwas vor. Zeichnung im übrigen regelrecht. . . Herz entspricht der Faust der Leiche, ziemlich schlaff, Oberfläche glatt, blaß, glänzend, Wand der rechten Kammer ganz wenig verdickt, die der linken nicht. Muskulatur rot. Unter der Innenfläche des linken Ventrikels vereinzelte und auf den Papillarmuskeln dunkelrote Flecke. Spitze der Papillarmuskeln auf dem Schnitt dunkelrot. Foramen ovale geschlossen. In den Ventrikeln Blut- und Speckgerinnsel und dunkles flüssiges Blut. Klappen sämtlich zart, schlußfähig. In der Innenhaut der Kranzgefäße ganz vereinzelt gelblich weiße Fleckchen. . . Milz Lage regelrecht, etwas kleiner als gewöhnlich, ziemlich derb, Kapsel zart, blaurot, stark gefältelt. Parenchym ziemlich fest, dunkelrote breite Bälkchen und Knötchen sichtbar. Nebenriren . . . Rinde mäßig gelb, dunkelbraune Pigmentzone, Mark gelbgrau. Nieren . . . Nierenoberfläche glatt, dunkelrot, deutliche Sternvenen; Gewebe dunkelrot, deutlich gezeichnet. Rinde gehörig breit, Mark dunkelrot . . . Leber nicht vergrößert, Kapsel glatt zart, Gewebe mäßig derb, Schnittflächen glatt, dunkelrot, deutliche Läppchenzeichnung.

Der Tod erfolgte 10 Tage nach der Vergiftung.

Der Erweichungsherd ist scharf abgesetzt gegen die Umgebung. Er ist eiförmig und mißt in seiner Länge 15 mm, in seiner größten Breite 5 mm. Auf Sudanpräparaten ist das Erweichungsgebiet selbst übersät mit Fettkörnchenzellen, und zwar hauptsächlich an der Grenze gegen das Gesunde. Hier bilden sie einen richtigen breiten Wall. Im Inneren des Herdes sind sie nicht so zahlreich. Besonders massenhaft trifft man sie um die Gefäße liegend an. Alle Gefäße um den Herd und in seiner weiteren Umgebung sind hyperämisch. Bei einigen zeigt sich auch eine kleinzellige Infiltration. Die am Rande liegenden Gefäße sind bereits in allen Schichten stark verfettet, ebenso wie sie große Einlagerungen an tiefdunkelblauen Brocken und Bröckeln in allen Schichten zeigen. Am meisten ist auch hier wieder die Media von diesen Einlagerungen befallen. Einzelne im Herd selbst liegende Gefäße sind zerrissen und lassen Blutaustritte erkennen. Ihre sämtlichen Schichten sind noch mehr mit den dunkelblauen Einlagerungen versehen, man bemerkt nur noch Reste von der ursprünglichen Gefäßwand. Auch hier sind die größeren Gefäße stärker betroffen. Sie bieten folgendes Aussehen.

Die Media ist in mehrere Teile gesprungen, man sieht die einzelnen Bruchstücke noch in der Form angeordnet, wie sie früher, als sie noch intakt war, um die Intima gelegen hatte. Die Stücke selbst sind tiefblau gefärbt mit helleren Stellen und haben scharfe Ränder. Bei den größeren Gefäßen sind diese Bruchstücke ziemlich klein und liegen dicht aneinander. Manchmal hat sich jedoch ein Stück Intima dazwischen geschoben und drängt sie auseinander. Ihre Verbindung mit der Adventitia ist verhältnismäßig noch fester als mit der Intima. Ferner sieht man, daß die Media und Adventitia den höchsten Grad ihrer Ausdehnungsfähigkeit erreicht haben müssen. Hierzu kommt noch eine kleinzellige Infiltration. Zwischen allen drei Gefäßschichten liegen rote

Blutkörperchen. Auch die Intima und Adventitia sind erheblich geschädigt. Die Intima ist vollständig von der Media gelöst, gefältelt und gequollen, und ragt regellos in das Lumen, an anderen Stellen ist sie zerrissen oder bis auf eine dünne Membran zerstört. Andere Intimazellen sind abgestoßen und liegen in der Gefäßlichtung. Die Verfettung hat hier bereits die gesamten Gefäßwände ergriffen (Abb. 2), ebenso sind auch die Capillaren, soweit man sie noch im Erweichungsherd zu erkennen vermag, intensiv verfettet.



Abb. 2. Fall 9. Vollständig verfettete kleine Arterie im Erweichungsherd. Von der Gehirnschubstanz sind Einzelheiten nicht mehr zu erkennen. Tod erfolgte 10 Tage nach der Vergiftung. Sudan-Hämatoxylin. Zeiss Obj. 4 Ok. DD.

Von Ganglienzellen sind nicht einmal mehr Trümmer vorhanden, nur vereinzelt sieht man noch stark

gequollene und verfettete Markscheiden. Auch in der weiteren Umgebung des Erweichungsherdes sind die Ganglienzellen in der schon beschriebenen Art geschädigt. Sudanpräparate zeigen mäßig reichlich Fettkörnchenzellen und massenhaft größere und kleinere Fettkugeln. Auch in der Umgebung des Herdes treten massenhaft Körnchenzellen auf.

Leber: Fettige Degeneration der Läppchenzentren, Phagocytose, Hyperämie. Niere: Trübe Schwellung, starke Hyperämie der Capillaren, herdweise ziemlich erhebliche Verfettung der Glomeruli, Schaltstücke, gewundenen und geraden Harnkanälchen, zahlreiche kleine Diapedesisblutungen ins Parenchym, Blutkörperchenzyylinder in den Harnkanälchen.

Fall 10. A. O., Arbeiterin, 60 J. 26. X.—8. XI. 19. (S. N. 907/19.)

Klin. Diagnose: Leuchtgasvergiftung, alte Tabes, Gangrän im rechten Mittellappen.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, Mann war gesund. Frühere Krankheiten, 1 Partus, keine Aborte. Jetzige Krankheit: Pat. wollte am 23. abends sich etwas Suppe wärmen, dann hört die Erinnerung für die weiteren Vorgänge auf. Am 26. wegen Gasvergiftung eingeliefert. Keine näheren Angaben. Das Gehen ist seit einiger Zeit schlecht.

Befund: Mittelgroß, mittelbrüstige Frau, in leidlich gutem Ernährungszustand.

26. X. Aussehen blaß. Lippen cyanotisch. Leichte Dyspnoe. Augen offen, Pupillen eng. Lichtreaktion fehlt. Cornealreflexe +; Pat. reagiert auf Anrufe, Sprache unverständlich. Zunge trocken; Zähne kurze Stümpfe. Rachen trocken. Keine Drüenschwellungen, keine Ödeme. Lungen frei. Cor: r. St. R. 12, t v. l. St. R. IV. ICRSpitzenstoß leicht hebend V. ICR. Töne rein, Aktion regelmäßig. II. A. T. akzentuiert, klingend. Puls gleichmäßig, gut gefüllt und gespannt. Arterien geschlängelt. Abdomen: Meteorismus, sonst o. B. Nervensystem leicht benommen, sonst o. B. Geringe Spasmen, Gesichtsnerven o. B. Pupillen o. B. Keine Augenmuskelparese. Arm-Patellarrefl. +, Achillessehnenrefl.-Plantarrefl. schwach +, keine Babinski. Urin klar, sauer, Spuren Sediment: Epithelien. Therapie: Sauerstoff, Coffein.

27. X. Wird munterer. Urin: E+Sp., Bl. + ger. Sp., Ind. + Sp.

28. X. Völlig bei sich, sonst unverändert.

30. X. Unverändert. Hb. 55% n. Sahli. Urin: Bl. —, Ind. + Sp. E + Sp. Urob. erhitzt +.

31. X. Station übergeben.

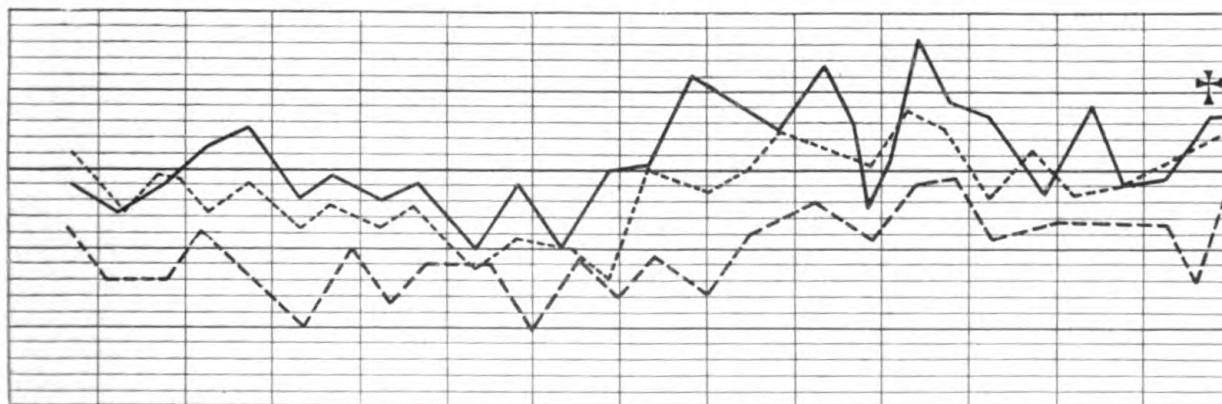
1. XI. WaR. zweifelhaft.

3. XI. Seit gestern Stechen beim Atmen und Husten in der r. Seite. Fieber gering, gelblicher Auswurf. R. h. u. absolute Dämpfung bis zum unteren Schulterblattwinkel und aufgehobenes Atemgeräusch. Stimmfremitus gleichfalls abgeschwächt, im oberen Teile der Dämpfung verschärftes Exspirium und Rasselergeräusche.

4. XI. Urin: E+Sp. Ind. —, Urobil. + erhitzt.

6. XI. Heute vormittag rasch einsetzende Schmerzen in der rechten Seite beim Atmen und Husten. Stöhnt viel. Die Dämpfung r. h. u. ist weniger intensiv, nur noch eine Schallverkürzung festzustellen. Atmung unbestimmt, reichlich Rasselergeräusche.

8. XI. R. h. u. tympanitische Schallabschwächung, ab und zu schon etwas pleuritische Reiben, verschärftes Exspirium, r. feines bis mittelblastiges Rasseln bis zum unteren Drittel der Scapula. Auch l. h. u. Rasselergeräusche. Hustet viel, kein Auswurf. Pat. ist unklar, will aus dem Bett. Abends $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Exitus letalis.



Kurve zu Fall 10.

Sektion: 10. XI. 1919. S. N. 907/1919. Obduzent: Geh. Rat Schmorl.

Sektionsdiagnose: Kohlenoxydvergiftung. Ausgedehnter Gangränherd in dem rechten Mittellappen mit fibrinöser Pleuritis. Hyperämie der Lungen. Bronchitis, Tracheitis. Lues der aufsteigenden Aorta. Arteriosklerose der Brustaorta. Hypertrophie beider Kammern. Sklerose der Kranzgefäße. Schwielen in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Akute Milzschwellung. Symmetrische Erweichung in beiden Linsenkernen. Beträchtliche Fäulnis.

Befund: . . . Muskulatur ist wenig kräftig, schlaff, graubräunlich gefärbt. . . In der aufsteigenden Körperschlagader ist die Innenhaut uneben, es treten hier außerordentlich zahlreiche flacherhabene, trübgelbweiße Flecken hervor. Daneben finden sich aber auch, wenn in geringerem Maße, feingerunzelte Stellen, die ein grauweißes Aussehen darbieten. Die Runzeln sind teils quer, teils längs gestellt. An diesen Stellen zeigt die Wand der Aorta eine kleine zeltförmige Ausbuchtung. Die eben beschriebenen Veränderungen und Runzelungen sind auf die aufsteigende Aorta beschränkt. Im Aortenbogen und im Brust- und Bauchteil der Aorta finden sich sehr ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen und atheromatöse Geschwüre. . . . Die Kranzgefäße sind geschlängelt und zeigen ziemlich starke Verdickungen an der Innenhaut. . . .

Das Herz: . . . ist außerordentlich schlaff. . . . In den Herzhöhlen finden sich viele lockere, dunkelrot gefärbte Blutgerinnsel. Beide Höhlen sind erweitert. Die Muskulatur beider Kammern ist sehr schlaff, infolge der Fäulnis graurot gefärbt. Die Muskulatur der linken Vorkammer zeigt vereinzelte feine grauweiße schwielige Herde und Streifen. Die Papillarmuskeln sind kegelförmig, sehr derb. In den Spitzen beider Papillarmuskeln und in den angrenzenden Teilen finden sich ausgedehnte Schwielenbildung und eigentümlich gelbbraun gefärbte Herde. Die Mitralklappen sind zart. Das vordere Mitralsegel zeigt vereinzelte Lipoideinlagerungen, . . . die Klappensegel der Aorta sind etwas verkürzt, aber nicht wesentlich verdickt. Schilddrüse deutlich vergrößert, stark kolloid mit vereinzelten Adenomknoten. . . . Die Milz . . . ist außerordentlich weich, schlaff. Die Kapsel etwas verdickt. Milzgewebe auf der Schnittfläche etwas vorquellend, leicht abstreifbar, trübgraurot gefärbt. Beide Nieren . . . sind außerordentlich schlaff. Die Kapseln leicht abziehbar. Die Oberfläche schmutzigrot gefärbt, ebenso die Schnittfläche, von der mäßig reichlich Blut abfließt. Die Rinde ist infolge von Fäulnis stark getrübt, ebenso die Marksubstanz. . . . Beide Nebennieren sind vollständig erweicht. . . . Die Leber ist außerordentlich schlaff, die Oberfläche schmutzigbraunrot gefärbt, ebenso die Schnittfläche, von der ziemlich viel Blut abfließt. Drüsiger Bau ist nicht deutlich erkennbar. . . . Harte Hirnhaut mäßig stark gespannt, durchscheinend, an der Außenfläche grauweiß gefärbt, an der Innenfläche schnig glänzend. Die weichen Hirnhäute sind durchweg zart, ihre Gefäße bis in die mittleren Verzweigungen gefüllt. Windungen und Furchen von gewöhnlicher Größe. An der Unterfläche des Gehirns sind die Schlagaderäste etwas geschlängelt, hier und da finden sich in der Wand feine gelbweiße Einlagerungen. . . . Die Gehirnkammern sind etwas erweitert, ihre Auskleidung zart. Die Aderhautgeflechte bläulichrot gefärbt, ohne Veränderungen. Die weiße Marksubstanz quillt etwas vor, ist feucht glänzend, es treten auf der Schnittfläche mäßig zahlreiche abspülbare Blutpunkte hervor. Die Rinde von gewöhnlicher Breite, graurötlich gefärbt. In den großen Nervenknotten befindet sich, und zwar der Mitte des Schhügels entsprechend, im Globus pallidus beiderseits ein Erweichungsherd, der etwa links die Größe einer kleinen Erbse besitzt und ein bräunliches rotes Aussehen zeigt.

Rechts ist der Erweichungsherd etwas größer, ungefähr über kirsch-kerngroß, etwas unregelmäßig umsäumt. Im Bereich der Erweichungsherde ist die Gehirnsubstanz etwas eingesunken, wie erwähnt, bräunlichrot gefärbt. In den größten, im rechten Linsenkern gelegenen Herd findet sich im Zentrum eine kleine, mit trüber Flüssigkeit erfüllte Höhle. Sonst finden sich an den Zentralganglien keine Veränderungen. Zeichnung deutlich, ebensowenig finden sich Veränderungen am Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark, die deutlich gezeichnet sind. Am Schädelgrund die harte Hirnhaut zart. Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinnsel. Knöcherner Schädelgrund vollständig intakt. Am Rückenmark lassen sich irgendwelche Veränderungen nicht nachweisen. Die Hinterstränge sind vollständig intakt. Es finden sich keine Erscheinungen einer Tabes.

Der Tod erfolgte 16 Tage nach der Vergiftung.

Auch hier zeigen die Erweichungsherde scharfe Grenzen. Sie sind rund und messen etwa 5 mm im Durchmesser. Hier sind auch schon die außerhalb der Herde gelegenen Gefäße verändert. Und zwar weisen sie eine nekrotisch gewordene Wucherung der Intima mit teilweiser Verfettung auf. Die Media zeigt die schon ausführlich beschriebenen dunkelblauen Einlagerungen, und an der Adventitia sieht man eine Quellung und beginnende Nekrose der Wand. Dazu kommt eine kleinzellige Infiltration. Diese Veränderungen sind am deutlichsten an den größeren Gefäßen zu erkennen. Überall macht sich eine erhebliche Hyperämie bemerkbar. Im Erweichungsherd bestehen die kleineren Gefäße aus drei tiefdunkelblauen Ringen, in denen ab und zu helle Stellen sind. Diese Ringe sind durch einen schmalen Spalt in Form von Lücken voneinander getrennt. Sie hängen in einzelnen Fällen, hauptsächlich, wenn die Gefäße klein sind, in sich zusammen. Je größer dagegen die Gefäße sind, um so ausgedehnter sind die Zerstückelungen der Ringe. Bei manchen Gefäßen weist auch nur die Media diese Veränderungen auf, während Intima und Adventitia nur erst kleine dunkelblaue Körnchen zeigen. Gefäßzerreißen sind gleichfalls zu beobachten. Sie zeigen dieselben Bilder wie oben. Hier sind die mittleren und kleinen Gefäße im Herd am meisten von den geschilderten Veränderungen betroffen, während die großen erst den Beginn einer solchen Veränderung zutage treten lassen. Auch an den Capillaren sieht man die beeren- und hantelförmigen Einlagerungen. Daß diese auch tatsächlich zu den Kapillaren gehören, erkennt man daraus, daß in ihrer Nähe Blutkörperchen liegen und daß man die betreffende Capillare noch ein Stück verfolgen kann. Manchmal ist auch diese Wandauftreibung in der Mitte einer Capillare zu erkennen. Teilweise sind die Einlagerungen kaum so groß wie ein rotes Blutkörperchen, teilweise messen sie etwa 25–30 μ .

Das nervöse Gewebe innerhalb des Herdes ist vollständig verloren gegangen. Man bemerkt in dem Herd außer den veränderten Gefäßen

nur noch Fettkörnchenzellen, große und kleine Fettkugeln. Die nervösen Elemente sind in eine strukturlose Masse verwandelt, die auf Hämatoxylin-Eosin und Weigert-Präparaten keine Einzelheiten, außer Körnchenzellen und den schwer veränderten Gefäßen erkennen läßt.

Fall 11. K., 38 J., Landsturmmann. S. N. 1143/M. Sekt. 10. VI. 19. Geh. Rat Schmorl.

Die Kohlenoxydgasvergiftung liegt etwa 3 Wochen zurück. 8 Tage darnach traten die ersten Krankheitserscheinungen auf. K. wurde am 9. VI. sterbend ins Lazarett eingeliefert. Außerdem litt er an einer schweren Tertianä.

Sektionsdiagnose: Abgelaufene Kohlenoxydvergiftung. Symmetrische Erweichungsherde im Linsenkern und kleinere in der linken Zentralwindung, dicht an der Mantelkante. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Diffuse eitrige Bronchitis in beiden Unterlappen. Verkreidung der Bronchiallymphknoten. Tuberkulose der Halslymphknoten. Verkäsung eines Mesenteriallymphknotens. Mäßige Struma colloides. Malarialeber. Reichlich lymphatisches Gewebe am Zungengrund, Hyperplasie an den Mandeln.

Sektionsbefund: ... Im allgemeinen blasse Hautfarbe ... Am Bauche bereits Verwesungserscheinungen. ... Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinnsel. Die harte Hirnhaut ist ziemlich stark gespannt, durchscheinend. Die Außenfläche grauweiß gefärbt, die Innenfläche sehnig glänzend. Die Windungen des Gehirns sind abgeplattet, die Furchen verstrichen.

Die weichen Hirnhäute sind durchweg zart, ihre Gefäße bis in die mittleren Verzweigungen gefüllt. Am Schädelgrund keine Veränderungen. Die Gefäße sind hier zart, ebenso die weichen Hirnhäute. An den Nerven finden sich keine Veränderungen. Die Brücken erscheint etwas abgeflacht. Am oberen Ende der linken Zentralwindung, da wo sie auf die Mantelkante des Lobus praecentralis übergreift, findet sich etwa erbsengroßer, gelb gefärbter Herd von weicher Konsistenz, der, wie sich beim Einschneiden ergibt, keilförmig sich in die Tiefe erstreckt und etwa eine Höhe von $\frac{1}{2}$ cm besitzt. Am Balken keine Veränderungen. Die Gehirnkammern enthalten die gewöhnliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Aderhautgeflechte sind durchweg zart, mäßig blutreich.

Das Gehirn fühlt sich ziemlich weich an. Die weiße Substanz quillt auf der Schnittfläche ziemlich vor, ebenso die Rinde, die graurötlich gefärbt ist. Auf der Schnittfläche der weißen Substanz treten mäßig zahlreiche, leicht abspülbare Blutpunkte hervor. Die großen Nervenknoten fühlen sich ziemlich fest an, an ihrer Oberfläche keine Veränderungen. Das Ependym ist vollständig zart. Der Linsenkern zeigt auf dem Durchschnitt vollständig normale Zeichnung. Am vorderen Rande des Linsenkerns findet sich beiderseits eine genau symmetrisch gelegene 1 cm breite, leicht bräunliche gefärbte Einsenkung, wo die Substanz eine breiige Konsistenz darbietet. Diese Veränderung hat in sagittaler Richtung ungefähr eine Ausdehnung von 2 cm, nach vorn und hinten zu nimmt sie allmählich an Breite und Höhe ab, sonst sind aber die Zentralganglien deutlich gezeichnet, besonders auch der Thalamus opticus. Das Kleinhirn von gewöhnlicher Konsistenz. Rinde graurötlich gefärbt, vorquellend. An Brücke und verlängertem Mark treten zahlreiche abspülbare Blutpunkte hervor. ... In den Blutleitern finden sich lockere dunkelrote Blutgerinnsel. ... Das Herz fühlt sich schlaff an, in den Herzhöhlen lockere dunkle Gerinnsel. Die rechte Kammer von gewöhnlicher Weite. ... Die Muskulatur schlaff, braunrot

gefärbt, auf Flachschnitten keine Veränderungen. Auskleidung und die Klappen zart. An der Innenhaut der Kranzgefäße und der Körperschlagader finden sich vereinzelt verdickte gelbweiße opake Stellen. Die Schilddrüse erscheint ziemlich derbgroß, deutlich gallertig, gelblichbraun gefärbt. . . . Die Milz, 14 : 8 : 3 cm, ist weich. Die Oberfläche blaß gefärbt, die Kapsel gerunzelt. Auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe tiefschwarzbräunlich gefärbt, quillt etwas vor, ist abstreifbar. Milzknötchen und Balken nicht erkennbar. Es fließt nur wenig Blut von der Schnittfläche ab. Die Nebennieren von gewöhnlicher Größe, ziemlich weich, die Rinde bräunlich gefärbt, die Marksubstanz rötlichweiß. Die Pigmentzone etwas verbreitert, blaßbraun gefärbt. Die Leber ist 24 cm breit, von mäßig fester Konsistenz, der rechte Lappen 17 : 7 cm die Oberfläche glatt braunrotdunkelbraungrau gefärbt. Die gleiche Farbe tritt auf der Schnittfläche, von der ziemlich dunkelrotes, flüssiges Blut abfließt, hervor. Drüsiger Bau ist deutlich. . . . Linke Niere . . . ist ziemlich schlaff, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt graurot gefärbt, ebenso die Schnittfläche. Die Rinde deutlich gefärbt. Die ebenso die Marksubstanz ebenfalls deutlich gezeichnet. Von der Schnittfläche fließt wenig Blut ab. . . . Die rechte Niere verhält sich wie die linke. . . .

Der Tod erfolgte etwa 21 Tage nach der Vergiftung.

Die Größe des Herdes ist 3 mm zu 6 mm, seine Gestalt ist eiförmig. Außerdem liegt neben diesem Herd noch eine kleine, 1 mm im Durchmesser haltende Erweichung. Hier sind auch an den außerhalb der Erweichungsherde befindlichen Gefäßen Veränderungen nachweisbar. Diese bestehen in teilweisen Aufsplitterung der elastischen Fasern der Media und kleinzelliger Infiltration. In allen Gefäßen in der Umgebung des Erweichungsherdes ist eine starke Blutfülle. Um den Herd liegen vereinzelte Blutpunkte, sie stammen aus zerrissenen Capillaren oder kleinen Venen. Der vorliegende Fall läßt ein weiteres Fortschreiten der Gefäßerkrankungen gegen den vorhergehenden erkennen. Und zwar sind hier die Gefäße in tiefdunkelblaue untereinander lose zusammenhängende Ringe verwandelt. Einen Unterschied in den drei Wänden zu machen, ist nicht mehr möglich, sie sind alle drei miteinander fest verbacken. Diese Veränderung betrifft auch die größeren Gefäße, jedoch nicht in dem Maße. Man sieht, daß auch hier zunächst die Media erhebliche dunkelblaue schollige Einlagerungen aufweist. Erst später erkranken die beiden anderen Wände. Und zwar wird hier die Intima zuletzt ergriffen, wie man an mehreren Stellen erkennen kann. Media und Adventitia weisen bereits diese dunkelblauen Einlagerungen auf, während die Intima noch keine Veränderungen außer einer Trübung und Quellung des Zellprotoplasmas sowie teilweise Abschuppung der Endothelzellen erkennen läßt. Auch die Capillaren bieten ein ähnliches Bild wie im vorhergehenden Fall. Auch im Herde selbst sind Gefäßzerreißen und Blutungen zu bemerken. Über den Herd und seine Umgebung sind zahlreiche Körnchenzellen verstreut, die hauptsächlich um Capillaren, kleinere Gefäße und einzelne geschädigte Ganglienzellen mit Vakuolenbildung, Kernzerstörung und Schrumpfung bzw. Quellung des Zelleibes und der Ganglienfortsätze angeordnet sind die außerhalb

des Erweichungsherd des liegend angetroffen werden. Im Herd selbst ist von nervösen Elementen nichts mehr nachweisbar. Auf Sudanpräparaten erkennt man massenhaft große und kleine Fetttropfen und Fettkörnchenzellen. Die Gefäße zeigen eine erhebliche Verfettung sämtlicher drei Schichten; diese ist teils groß-, teils kleintropfig. Das Nervengewebe ist in eine strukturlose, sich auf Hämatoxilin-Eosinpräparaten gleichmäßig hellblau, keine Einzelheiten mehr, außer den veränderten Gefäßen und einigen Körnchenzellen aufweisende und sich scharf gegen die Umgebung absetzende Masse umgewandelt.

Der kleinere Herd ist etwa 1 mm von dem großen entfernt. Man erkennt in seiner Mitte ein Gefäß, das nur drei dunkelblaue Ringe aufweist. Um das Gefäß herum befindet sich eine hellere Zone, in der außer einigen Capillaren, die ziemlich viel Blut enthalten, und einigen Körnchenzellen nur noch zerfallenes Nervengewebe vorhanden ist. Dieser Herd zeigt eine scharfe Begrenzung gegen das Gesunde, nur dort, wo er nach dem größeren Herd zu liegt, läßt sich eine leichte Aufquellung des Nervengewebes feststellen. Hier sind auch die Ganglienzellen und Markscheiden schwerer geschädigt. (Kernzerstörung, Quellung des Zelleibes, Vakuolenbildung.) Um den kleinen Herd ist ebenfalls eine ausgesprochene Hyperämie zu erkennen. In dem Zwischenraum zwischen den beiden Herden liegen auch wesentlich mehr Körnchenzellen als an den anderen Grenzen der kleineren Erweichung. Auf Sudanpräparaten zeigen sich massenhaft große und kleine Fettkugeln und Körnchenzellen. Sämtliche Wandungen der Arterie sind intensiv verfettet, ebenso sind die Capillaren recht erheblich von der fettigen Entartung ergriffen.

Fall 12. H. F., 65 J., Holzhändler. 1. I.—8. IV. 20 (S. IV. 103 III. 20).

Klin. Diagnose: Dementia sen. Arterienverkalkung. Encephalitis nach CO-Vergiftung. Decubitus, Cystitis.

Anamnese: Wird in bewußtlosem Zustand unter dem Verdacht der Gasvergiftung eingeliefert. . . .

Befund: Groß, mittelkräftig, gebaut in reduziertem Ernährungszustand. Vollkommen bewußtlos.

1. I. Geringe Cyanose des Gesichts. Zunge feucht belegt. . . . Thorax faßförmig. . . . Lungen: Schachtelton, Vesiculäratmen, vereinzeltes Giemen und Brummen beiderseits h. u. Herz nach rechts nicht verbreitert, links Mammillarlinie. Töne leise. Puls parvus, inäqualis. Blutdruck 130. Periphere Gefäße rigide. . . . Abdomen weich, Leber, Milz nicht palpabel. . . . Nervensystem: Motilität: Hochgradige Spasmen in beiden Armen, Muskulatur beider Beine vollkommen schlaff. Sensibilität nicht zu prüfen. Pupillen: beiderseits sehr eng, spurweise Lichtreaktion. Reflexe: Armreflexe beiderseits gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits +. Fußsohlenreflex +. l. + (plantar) > r. Babinski angedeutet. Sphinkteren: läßt Stuhl unter sich. Urin: E.—Z.—. Therapie: Campher, Coffein, Sauerstoff.

2. I. Handteller großer Decubitus in der Steißbeingegend, Pat. ist noch bewußtlos.

3. I. Pat. ist noch stark benommen. . . .

4. I. Giemen und Brummen über beiden Lungen zu hören. Läßt unter sich. . . muß katheterisiert werden.

7 I. Pat. macht einen dementen Eindruck. . . Neurologischer Befund: Keine Spasmen mehr, Sensibilität o. B. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Reflexe o. B. Über beiden Lungen noch Giemen und Brummen zu hören. Urin: E —, Z —, im Sediment vereinzelte Leukocyten.

15. I. Läßt dauernd Urin und Stuhl unter sich. . . Geräusche über beiden Lungen.

16 I. Wird in die Heil- und Pflegeanstalt überführt. Blutdruck 130. L. h. u. Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialatmen. In beiden Armen vermehrter Tonus der Muskulatur, bei passiven Bewegungen spastischer Widerstand und Andeutung von Katalepsie. Lähmung bzw. hochgradige Parese beider Beine. Patellarreflexe beiderseits +. Plantarreflexe normal. Kein Babinski. Retentio urinae. . . Decubitus am Kreuzbein.

21. I. Pat. ist etwas benommen, gibt nur auf ganz einfache Fragen etwas Auskunft. Gesicht leicht cyanotisch. Atmung beschleunigt. Pupillen gleichweit, normale Lichtreaktion. Facialis, Hypoglossus symmetrisch innerviert. Herz o. B. Puls voll (Fieberpuls). Leib aufgetrieben, Ostipation. . . Armbewegungen im Groben frei, werden aber sehr langsam ausgeführt. Bei passiven Bewegungen vermehrter Widerstand. Neigung zu Katalepsie. Beine unverändert, fast ganz gelähmt. Muskulatur hier weder spastisch noch atrophisch. Patellarreflexe beiderseits +, Plantarreflexe beiderseits +. Achillesreflexe beiderseits +. Kein Babinski.

23. I. Unter dem Druckbrand findet sich dicker Eiter. . . Allgemeinbefinden hat sich etwas gebessert. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

3. II. . . der Druckbrand geht bis auf den Knochen. . . muß noch täglich katheterisiert werden. . .

18. II. . . Wird regsamer. . .

8. III. Der Urin läuft jetzt unwillkürlich ab. . .

10. III. . . Beine noch vollkommen gelähmt . . . in den Armen bei passiven Bewegungen vermehrter Widerstand. Grobe Kraft in den Armen gut. Psyche: indolent, stumpf.

24. III. Deutliche Besserung in der Motilität der Beine, besonders im rechten. Kann beide von der Unterlage erheben und im Knie beugen. Der linke Fuß hängt stark und ist etwas ödematös. Patellarreflexe beiderseits + r > l. In den Armen bei passiven Bewegungen nicht mehr wie früher vermehrter Widerstand. Incontinentia, keine Retentio. Decubitus wird langsam kleiner. Psyche: indolent. Guter Appetit.

7. IV. In letzter Zeit wieder Verschlechterung. Heute Exitus letalis.

Temperatur anfangs zwischen 36,4—37,5. Puls 56—80, beide in der letzten etwas erhöht, etwa zwischen 37 und 39, bzw. 100 und 110.

Obduzent: Edelmann. S. N. 103 III./20. 8. IV. 1920. Sektion.

Sektionsdiagnose: Mucosus-Pneumonie im linken U-Lappen, fibrinöse Pleuritis daselbst. Hyperämie und Ödem des rechten O.-Lappens, Emphysem der übrigen Lungenabschnitte. Alte Erweichungsherde in beiden Linsenkernen (alte CO-Vergiftung), Ödem des Gehirns und des Rückenmarks. Schwere eitrige Cystitis und Pyelitis. Abszesse in der linken Niere, Hypertrophie des linken Ventrikels; Arteriosklerose besonders der Kranz- und Basalgefäße, Verfettung des Reizleitungssystems, Stauungsleber mit Hustenfurchen. Lipoidarme Nebennieren, Ulcusnarbe im Magen, ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein.

Befund: mittelgroß, mäßig kräftig gebaute männliche Leiche, reduzierter Ernährungszustand . . . harte Hirnhaut, schlaff, glatte Außenfläche Innenfläche sehnig glänzend. Im Längsblutleiter Blut- und Speckgerinnsel, in den übrigen dunkles flüssiges Blut. Weiche Häute wenig zart, milchig getrübt, stark feucht durchtränkt. Gefäße der Hirnbasis mäßig stark geschlängelt, klaffendes Lumen in der Mitte gelblich z. T. verkalkte Herde. Windungen des Großhirns ziemlich breit, Windungen schmal abgerundet. Rinde mäßig schmal, graurötlich, Mark weiß, stark vorquellend durchfeuchtet, ziemlich weich, mäßig zahlreiche, ziemlich stark auslaufende gut abspülbare Blutpunkte; keine Blutung oder Erweichung. . . . Farbe der Gehirnknoten regelrecht graurötlich. Im äußeren Glied des Globus pallidus — mittleren Teil des Linsenkerns — beiderseits mehr dorsalwärts gelegen, eine kleine Zerfallshöhle von etwa 4 mm Breite, 10 mm Tiefe und 20 mm Länge — ungefähr der Ausdehnung des mittleren Linsenkerngliedes entsprechend und beiderseits noch etwas in die innere Kapsel hineinragend, deren Umgebung gelblich ist und leicht vorquillt. Kleinhirn, verlängertes Mark deutlich gezeichnet, keine Blutung oder Erweichung. . . . Rückenmark keine Blutung oder Erweichung sichtbar. Weiße Substanz sehr feucht vorquellend, graue Substanz eingesunken. . . . Herzgröße der Leichenfaust entsprechend. Oberfläche glatt, blaß, glänzend, ziemlich fettreich. Muskulatur gleichmäßig braunrot. Vorhöfe und Herzohren mit flüssigem Blut und Speckgerinnseln gefüllt. Wand der rechten Kammer mäßig stark, der linken mäßig verdickt. Herzinnenhaut glatt, glänzend, in der linken Kammer im Verlauf des Reizleitungssystems gelbliche Verfärbungen. Eirundes Loch geschlossen. In der Mitralis einige gelbe Flecken, sonst Klappen o. B. Kranzgefäße mäßig starre Wand, Innenhaut mit gelblichen Fleckchen, die z. T. verkalk sind. . . . Milzkapsel zart, rot, Schnittfläche bräunlichrot, etwas trüb, deutliche Trabekel, Follikel, vorquellend, abstreifbar, Konsistenz weich. . . . Nebennierenrinde blaßgelb. . . . rechte Niere gut abziehbare Bindegewebskapsel, Oberfläche glatt, blaß, zart, . . . Leber: Lage, Größe regelrecht, glatte, bräunlichrote Oberfläche. . . . Schnittfläche bräunlichrot, deutlich Läppchenzeichnung, Zentrum verbreitert, dunkelrot, eingesunken. . . .

Der Tod erfolgte etwa 95 Tage nach der Vergiftung.

Die Größe der Zerfallshöhle beträgt auf mikroskopischen Präparaten 4 : 18 mm. In der Umgebung der Höhle bemerkt man eine starke Hyperämie. An ihrem Rande liegen einige kleinere Gefäße, die Einlagerungen von körnigen dunkelblauen Elementen in die Media und eine geringe Wucherung der Intima gegen das Lumen zu erkennen lassen. Ebenso weist das Endothel einiger Capillaren ähnliche Einlagerungen auf. In der weiteren Umgebung zeigen die Gefäße eine leichte Wucherung der Intima, ferner ein Spärlichwerden und Aufsplintern der elastischen Fasern. An einigen Stellen sind diese auch zerrissen, ebenso bemerkt man an manchen Gefäßen eine kleinzellige Infiltration. Dazu tritt noch eine teilweise Verfettung der Media. Auch die Intima zeigt vereinzelte Fettkugeln. Diese Verfettung hat jedoch die unmittelbar am Rande befindlichen Gefäße in wesentlich stärkerem Maße ergriffen. Dasselbe Verhalten läßt sich auch an den Capillaren erkennen.

Am Rande bemerkt man noch eine schmale, an manchen Stellen von gesundem Nervengewebe unterbrochene Zone, in der Körnchenzellen,

große und kleine Fetttropfen und strukturlose Reste von Nerven-elementen liegen. Dieses Gebiet läßt eine ziemlich scharfe Grenze erkennen. In ihm befinden sich auch noch Gefäßreste. Man erkennt sie nur noch an ihrer Form, sie sind vollständig in eine dunkelblaue Masse verwandelt, in der man keine Einzelheiten mehr feststellen kann. Auch über das vom Rand weiter entfernt liegende Gebiet sind Körnchenzellen verstreut. Auf den Präparaten läßt sich ferner nachweisen, daß auch Teile der inneren Kapsel geschädigt bzw. zerstört sind.

Das Rückenmark zeigt hier folgendes Bild: Im allgemeinen bemerkt man zunächst eine starke Blutfülle; diese nimmt jedoch mit dem Kleinerwerden der Gefäße ab. Blutungen sind nicht erkennbar. An den gesamten Gefäßen sieht man eine leichte Verfettung, die teils in größeren, teils in Gestalt von kleinen Fetttropfen auftritt. Und zwar zeigt die Intima im allgemeinen eine stärkere Verfettung als die Media. Die Capillaren sind sehr unregelmäßig befallen. Manchmal erkennt man an den größeren Gefäßen eine leichte Intimaproliferation. Körnchenzellen scheinen auch hier leicht vermehrt. Die Ganglienzellen erweisen sich auch als geschädigt, indessen lange nicht in dem Maße wie in den vorhergehenden Fällen. Manche zeigen eine leichte Verfettung, andere dagegen sind vollständig erhalten. Dies erkennt man auch besonders auf Hämotoxinlin-Eosin und Weigert-Präparaten. Man kann von diesem Fall sagen, daß er die geringsten Schädigungen aufweist. An den Markscheiden besteht vielleicht eine geringere Quellung, sonst sind an ihnen keine Veränderungen erkennbar. Eine Degeneration irgendwelcher Rückenmarksbahnen findet sich nicht.

Die vorliegenden mikroskopischen Befunde lassen den Schluß zu, daß es wohl hauptsächlich die Gefäßerkrankungen sind, welche die Schädigung des Gehirns hervorrufen. Allerdings werden wohl zunächst, wie bereits oben ausführlich dargelegt, die Nerven-elemente betroffen. Daß diese sich dann aber nicht wieder erholen können, liegt an der nachfolgenden Schädigung der Gefäße, durch die eine geregelte Blutzufuhr unmöglich gemacht wird. Man kann ja auch das stufenweise Fortschreiten der Schädigung an den vorliegenden Fällen, die nach der Dauer der Zeit geordnet sind, welche sie nach der Vergiftung noch gelebt haben, ganz deutlich feststellen. Je länger dieser Zwischenraum ist, um so ausgesprochener ist das Sektions- und mikroskopische Bild. Diese Gehirn- und Gefäßveränderungen lassen vermuten, daß das CO ein spezifisches Nerven- und Gefäßgift ist, und zwar scheint es besonders auf die Gefäße des Gehirns im Bereich des mittleren Linsenkernes zu wirken. Die Gründe hierzu sind ja schon ausführlich auseinander gesetzt. Nun kommt dazu, daß bei schweren arteriosklerotischen Veränderungen häufig Erweichungen in diesem Gehirngebiet getroffen

werden, die man infolge des Fehlens anderer schädigender Einflüsse der Arteriosklerose zur Last legen muß. Natürlich wird auch der schon an und für sich entwicklungsgeschichtlich bedingte ungünstige Verlauf dieser Gefäße eine gewisse Rolle spielen. Hier sind also schon zwei Noxen vorhanden, welche durch eine hinzutretende dritte erheblich in ihrer Wirkung gesteigert werden können. Das sieht man auch hier. Die Arteriosklerose hat den Boden für das Wirken des CO gut vorbereitet. Alle Fälle nämlich, die Gefäßveränderungen schon makroskopisch aufweisen, zeigen auf dem mikroskopischen Schnitt eine viel stärkere Veränderung ihrer Gefäße als die anderen Fälle. (Fall 6, 7, 10, 12). Auch bei einer verhältnismäßig noch jugendlichen Person (Fall 9), die schon eine, wohl durch dauernde Schnapseinverleibung verursachte relativ erhebliche Arteriosklerose hatte, lassen sich im Verhältnis zu den anderen jugendlichen Personen die viel schwereren Gefäßveränderungen nachweisen.

Eine Ausnahme macht Fall 8, insofern, als bei ihm nicht die Blutungen im mittleren Teil des Linsenkernes, sondern in der inneren Kapsel erfolgt sind. Das liegt wahrscheinlich an einem vom Normalen abweichenden Gefäßverlauf.

Daß bei Fall 12 im Verlauf der Erkrankung auch ein Teil der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen wurde (Paraplegie beider Beine, die sich später langsam zu bessern schien), ist nicht weiter auffällig, denn Kolisko¹⁾ hat ja angegeben, daß die Gefäße, die den mittleren Linsenkernabschnitt versorgen, auch einen Teil der inneren Kapsel mit übernehmen.

Die in einigen Fällen auftretende Encephalitis haemorrhagica (Fall 5, 7, 8), wird wahrscheinlich erstens auf die durch das CO erheblich gesteigerte Blutzufuhr zurückzuführen sein, die die Gefäße zum Zerreißen bringt, und zweitens auf die CO-Wirkung auf die Gefäßwände selbst, welche das Blut per Diapedesin austreten läßt.

In zwei Fällen (6, 11,) waren neben dem großen Herd noch zwei bzw. ein kleinerer Herd dicht in der Nähe vorhanden, und zwar befand sich jedesmal in der Mitte dieses kleineren Herdes ein schwer geschädigtes Gefäß, so daß wohl folgende Annahme über das Zustandekommen der großen Erweichungsherde gerechtfertigt erscheint. Mehrere Gefäße werden geschädigt, so daß sie ihren Bezirk nicht mehr mit Blut versorgen können. Infolgedessen stirbt dieser ab und erweicht. Liegen nun mehrere geschädigte Gefäße dicht beisammen, so werden nach einer bestimmten Zeit diese verschiedenen kleinen Herde in einen großen Herd zusammenfließen.

Die Untersuchungsergebnisse an den Nieren decken sich mit den

¹⁾ 81, S. 191 ff.

Befunden von Ascarelli¹⁾, und Connio²⁾. Ebenso scheint nach dem kurzen Referat über die Arbeit Herzogs³⁾ zu urteilen, auch hier eine gewisse Übereinstimmung in seinen Ergebnissen zu bestehen.

Technik.

Die 3—5 mm dicken Stücke wurden in 4% Formalin gehärtet und dann z. T. 3—4 Wochen in Müllerscher Flüssigkeit chromiert. Sämtliche Stücke wurden in Paraffin bzw. in Gelatine eingebettet.

Die Gelatineeinbettung verläuft folgendermaßen: 25 Teile Gelatine werden in 75 Teilen 1proz. Carbolwassers gelöst. In dieser Lösung bleiben die Stücke 24 Stunden bei 40—45°. Dann läßt man die Gelatine rasch erstarren, schneidet die Stücke aus und härtet sie 24 Stunden in 10proz. Formalin. Danach sind sie schnittfertig und können auf dem Gefriermikrotom geschnitten werden. Aufbewahrt werden die Stücke in 4proz. Formalin.

Mit dieser Einbettungsmethode kann man dieselben Färbungen wie an Gefrierschnitten ausführen. Die Methode ist den Gefrierschnitten insofern überlegen, als fast gar keine feinen Teile ausfallen. Gefäße, Erweichungsherde usw. . . . Die Aufbewahrung der Schnitte erfolgt in Gelatine-Glycerin.

Von Färbungen wurden Hämatoxilin-Eosin, Sudan, van Giesson, Elastin und die Weigertsche bzw. Bendasche Markscheidenfärbung angewandt.

Zusammenfassung.

Auf Grund der vorliegenden Ergebnisse komme ich zu dem Schluß, daß die Erweichungen und Gefäßveränderungen im mittleren Teil des Linsenkernes für eine erfolgte CO-Vergiftung typisch sind. Im allgemeinen wird wohl der mittlere Teil des Linsenkernes fast ausschließlich befallen werden. Die Ausnahme im Fall 8 läßt sich durch einen andersartigen Verlauf der Gefäße erklären.

Die Verfettung der Ganglienzellen erkennt man bereits nach 24 Stunden. Ebenso sind leichte Blutungen aus kleineren Gefäßen in den perivaskulären Lymphraum auszumachen. Nach 2 Tagen sind die Veränderungen in den Linsenkernen bereits derartig, daß man symmetrisch gelegene Erweichungsherde auffindet. Sie sind jedoch noch nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Das erfolgt etwa am 4.—5. Tage. Ein typisches Beispiel dafür bietet Fall 10, bei dem die Vergiftung allerdings 14 Tage zurückliegt. Auf mikroskopischen Präparaten sieht man in allen Fällen eine starke Hyperämie im Erweichungsherd und seiner Umgebung. Die nervösen Elemente zeigen schon in Fall 2 schwere

¹⁾ 1a, S. 256.

²⁾ 23.

³⁾ 67b, S. 558.

Schädigungen, während die Gefäße hyaline Degeneration und leichte Verfettung erkennen lassen. Diese Schädigungen werden in den folgenden Fällen immer deutlicher. Von nervösen Elementen ist dann fast nichts mehr wahrzunehmen; die Gefäße beginnen von der Media aus zu verkalken. Schließlich kommt es so weit, daß man überhaupt nur drei blaue Ringe sieht, welche die früheren Gefäßwände ersetzt haben. Dazu treten noch zahlreiche Blutungen. Bei den Veränderungen der Gefäße spielt die Arteriosklerose, die fast in allen Fällen aufzufinden war, eine große Rolle. Man kann deutlich bemerken, daß dort, wo vorher keine oder nur ganz geringe Arteriosklerose vorhanden war, auch die Gefäße nicht in dem Maße geschädigt sind.

Da die nervösen Elemente im allgemeinen eine stärkere Verfettung aufweisen als die Gefäße, so möchte ich annehmen, daß zunächst die Nervelemente geschädigt werden, und daß im späteren Verlauf die Verkalkung der Gefäße erfolgt, die ihrerseits wieder die weitere Schädigung der verfetteten Ganglienzellen nach sich zieht, so daß dann infolge des Versagens des Kreislaufes zunächst mehrere kleinere Erweichungsherde entstehen, die im weiteren Verlauf zu einem großen Herde zusammenfließen.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Schmorl, für die Überlassung des Materials und die stets hilfsbereite Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit zu danken. Herrn Prof. Mönckeberg Tübingen, spreche ich meinen verbindlichsten Dank für die liebenswürdige Überlassung des einen Sektionsprotokolls — Fall I — aus, ebenso Herrn Prof. Stieve, Halle, für die Vermittlung einiger Literaturangaben über die Blutversorgung des Gehirns¹⁾.

Literatur.

¹⁾ Ackermann, Untersuchung über den Einfluß der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchows Archiv **15**. — ^{1a)} Ascarelli, Die histologischen Verletzungen in den Kohlenoxydvergiftungen. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med. 1905. — ²⁾ Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1919. — ³⁾ Baas, Über eine Ophthalmia hepatica. Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1894, ref. nach Schmidts Jahresbericht. — ⁴⁾ Becker, Über Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1889, H. 27. — ⁵⁾ Becker, Zur Lehre der nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, H. 27. — ⁶⁾ Becker, Die Kohlenoxydgasvergiftung und die zu ihrer Verhütung geeigneten sanitätspolizeilichen Maßregeln. — ^{6a)} Breitung, Psychosen nach CO-Vergiftung. Inaug.-Diss. Jena 1919. — ⁷⁾ Blackburn, I. W., On the median anterior cerebral Artery as found among the Insane. Journal comp. Neurol. and Psychol. 1911, Vol. 20. — ⁸⁾ Bloch, Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydgasvergiftung mit anschließen-

¹⁾ N. S. Lewin, Die Kohlenoxydvergiftung, Berlin 1920, J. Springer, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

der psychischer Störung. Fortschr. d. Med. 1902, S. 25. — ⁹⁾ Boni, Sulla alterazioni degli elementi nervosi nell'avellemento par ossido di carbonio e idrogene sulfurato. Riv. med.; legale 1897; ref. nach Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1899, S. 879. — ¹⁰⁾ v. Borzyszkowsky, Die chronische CO-Vergiftung. Inaug.-Diss. Greifswald 1877. — ¹¹⁾ Bouilloche, Des paralysies consécutives à l'un poisonnement par la vapeur de charbon. Arch. de neurol. Tome 20, S. 212. — ¹²⁾ Bourdon, zit. nach Trénel. — ¹³⁾ Broadbent, Notes on a case of Coalgas poisoning. Brit. med. journ. 1893. — ¹⁴⁾ Bruns, Artikel Rückenmarksentzündung in Eulenburgs Realenzyklopädie. — ¹⁵⁾ Bücklers, Zur Kenntnis der primären hämorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **24**. 1892. — ¹⁶⁾ Cassierer, Ein Fall von progressiver Lenticulardegeneration. Neurol. Centralbl. 1903, H. 20. — ¹⁷⁾ Cayet, Ein Fall von Leuchtgasvergiftung mit meningitischen Symptomen. Inaug.-Diss. Straßburg 1910. — ¹⁸⁾ Charcot und Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et path. 1860. — ¹⁹⁾ Charkot, Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Stuttgart 1878/81. — ²⁰⁾ Chiari, Hirnblutung und Erweichung bei CO-Vergiftung. Straßburger med. Ztg. 1909, H. 7. — ²¹⁾ Chlumsky, Tod in Kohlenoxyd und Tod durch Kohlenoxyd. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1893. — ²²⁾ Collins and Harrison, Disease of the Primary Motor Neurone causing the Clinical Picture of Acute Anterior Polio myelitis: The Result of Poisoning by Cyanid of Potassium. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. — ²³⁾ Connio, Contributo allo studio lesioni renali nell'avellemento da ossido di carbonio. Bollet. della r. Acad. med. di Genova Anno **21**, Nr. 4 u. 5; ref. nach Virchows Jahresbericht. — ²⁴⁾ Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer CO-Vergiftung. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **2**. 1891. — ²⁵⁾ Dana, The functions of the corpora striata with a suggestion as to a clinical method of studying them. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908, S. 65. — ²⁶⁾ Dittrich, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit **11**. 1910. — ²⁷⁾ Dresser, Toxikologie des Kohlenoxyds. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. **29**. 1891. — ²⁸⁾ Drummond, A case of cirrhosis of the liver with cerebral symptoms. Ref. nach Schmidts Jahresbericht **1**, 240. 1888. — ²⁹⁾ Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'Encéphale. Arch. de physiol. norm. et path. 1874. — ³⁰⁾ Duret, Le cerveau des mammifères des singes et des hommes. Paris 1901. — ³¹⁾ Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1889. — ³²⁾ Edinger, dasselbe, spätere Auflagen. — ³³⁾ Ehrlich, Sauerstoffbedürfnis des Organismus, Berlin 1885. — ³⁴⁾ Falk, Über einen Fall von CO-Vergiftung. Vjschr. f. gerichtl. Med. u. San. 1884, S. 285. — ³⁵⁾ Federschmidt, Ein Fall von Phosphorvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 42. — ³⁶⁾ Finkenstein, Dementia acuta infolge von Gaz-pauvre-Vergiftung. Jahrb. f. Psych. 1896. — ³⁷⁾ Franceschi, Sul meccanismo patogenetico del riso del pianto spastico e sulla funzioni motoria del nucleo lenticulare. Riv. di Patologia nervosa e mentale 1905. — ³⁸⁾ Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst, Berlin 1866. — ³⁹⁾ Friedenwald, Hemiopia following by poisoning by illuminating gaz with report of a case. Arch. of ophthalmol.; ref. nach Mendel Jacobs Jahrb. 1900, S. 339. — ⁴⁰⁾ Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych. **21**, 461ff. u. 836ff. 1890. — ⁴¹⁾ Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 93. — ⁴²⁾ Fuller and Browning, Pseudobulbar-Paralysis; Bilateral Apoplexia of the Lenticular Nuclei. Med. rec. 1884, S. 487. — ⁴³⁾ Fürstner, Phosphorvergiftung und Hirnhämorrhagie. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876, S. 830. — ⁴⁴⁾ Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, H. 19. — ⁴⁵⁾ Gnauck, Kasu-

istische Mitteilungen. Charité-Annalen 1883. — ⁴⁶⁾ Goldstein, Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **26**, H. 4. 1914. — ⁴⁷⁾ Gross, Beiträge zur Kasuistik der CO-Vergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1886. — ⁴⁸⁾ Gruber und Werner, Zur Frage der Unterbindung der Carotis und ihrer Folgen aufs Hirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — ⁴⁹⁾ Hammer, Ein Fall von Phosphorvergiftung mit selten rasch letalem Ausgang. Prag. med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — ⁵⁰⁾ Harbitz, Über Kohlenoxydgasvergiftung im Motorboot. Vjschr. f. ger. Med. **54**, H. 1. — ⁵¹⁾ Harnack, Über die Vorgänge der Zelldegeneration, der Entzündung und Neubildung bei den verschiedenen Arten der Phosphorvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 9. — ⁵²⁾ Hebold, Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkernes? Arch. f. Psych. **23**. 1892. — ⁵³⁾ Hedvén, Nordiski medisiska arkiv 1902, Abtl. 1, Nr. 20; ref. nach Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 750. — ⁵⁴⁾ Hedvén, zit. nach Kobert. — ⁵⁵⁾ Henning, Über seltenere Formen der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Arch. f. Psych. **53**, H. 2. 1914. — ⁵⁶⁾ Henrici, Degeneration of the Nucleus Lentiformis and Cirrhosis of the Liver. Lancet 1913. — ^{56a)} Herlitz, Inaug.-Diss. Breslau 1919. — ⁵⁷⁾ Heschl, Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Münch. med. Wochenschr. 1876, Nr. 20. — ⁵⁸⁾ Heubner, Die Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Centralbl. f. med. Wissensch. 1872, Nr. 52. — ⁵⁹⁾ Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Berlin 1874. — ⁶⁰⁾ Heubner, Luetische Erkrankungen der Hirnarterien. Prag. med. Wochenschr. **22**. — ⁶¹⁾ Heubner, Endarteriitis bei einem 2½-jährigen Kinde. Charité-Annalen **26**. — ⁶²⁾ Hoffmann, Friedrich, Eines berühmten Medici gründliches Bedenken wider den tödtlichen Dampf der Holzkohle. Halle 1716. — ⁶³⁾ Hoffmann und Marx, Retrograde Amnesie nach CO-Vergiftung oder epileptischer Dämmerzustand? Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1911, Nr. 14. — ⁶⁴⁾ Hoffmann-Kolisko, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien 1919. — ⁶⁵⁾ Hoke, Über Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. **5**. 1906. — ⁶⁶⁾ Homén, Eine eigentümliche Familienkrankheit unter dem Bild einer progressiven Dementia. Neurol. Centralbl. 1890, S. 514. — ⁶⁷⁾ Homén, Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form der progressiven Dementia. Arch. f. Psych. **24**. 1892. — ^{67a)} Harzer, Leuchtgasvergiftung. Med. Ges. zu Leipzig, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18, S. 529. — ^{67b)} Herzog, Pathologische Befunde bei Leuchtgasvergiftungen. Med. Ges. zu Leipzig, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19, S. 558. — ⁶⁸⁾ v. Jacksch, Vergiftungen in Nothnagels Spez. Ther. und Path. 1897. — ⁶⁹⁾ v. Jacksch, Über Glykosurie nach Kohlenoxydvergiftung. Prag. med. Wochenschr. 1882. — ⁷⁰⁾ de Josselin de Jong, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **2**, Nr. 6. 1913; ref. nach Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38. Über diffuse Gehirnveränderung nach Lebereirrhose. — ⁷¹⁾ Kahler, Erfahrungen über Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftungen. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 48 u. 49. — ⁷²⁾ Kayser, Taubheit nach Kohlenoxydgasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 41. — ⁷³⁾ Kirchhoffer, Über Vergiftung mit Leuchtgas. Herisau 1868. — ⁷⁴⁾ Kissinger, Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmen von Kohlendunst. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908, Nr. 9. — ⁷⁵⁾ Klebs, Über Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 8. — ⁷⁶⁾ Klebs, Über die Wirkungen des CO auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv **32**, S. 450. — ⁷⁷⁾ Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Augenheilk. **9**, 229. 1880; zit. nach Sibelius. — ⁷⁸⁾ Knecht, Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 35. — ⁷⁹⁾ Kobert, Lehrbuch der Intoxika-

tionen 2. 1910. — ⁸⁰) Koch, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Diss. Greifswald 1892. — ⁸¹) Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — ⁸²) Kolisko, Die symmetrische Encephalomalacie in den Linsenkernen und CO-Vergiftung. Beiträge zur gerichtl. Medizin 2, 1. 1914. — ⁸³) Kownalki, Über Veränderungen in den Geweben des Zentralnervensystems infolge akuter und chronischer Cocainvergiftung. Inaug.-Diss. Dorpat 1894. — ⁸⁴) Kubitz und Stämmler, Über die Leberveränderung bei Pseudosklerose Westphal-Strümpell und progressiver Linsenkerndegeneration Wilson. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 60, H. 1; ref. nach Berl. klin. Wochenschr. — ⁸⁵) Laborde, zit. nach Trénel. — ⁸⁶) Lancereaux, ref. nach Boullouche. — ⁸⁷) Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin, Berlin 1884, I Bd., S. 144. — ⁸⁸) Lewy, Pathologische Befunde bei Paralysis agitans. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 7. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. — ⁸⁹) Licen, Über nicht eitrige hämorrhagische Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 42, H. 1 u. 2. 1918. — ⁹⁰) Liebmann, Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43. — ⁹¹) Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — ⁹²) Llopart, Erfahrungen über Vergiftungen durch nitrose Gase. Zürich 1911. — ⁹³) Lochte, Ein Fall von sensorischer Aphasie und doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Kohlendunstvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 33, S. 1611. — ⁹⁴) Löwy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopf des Nucleus caudatus und im äußeren Glied des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Dtsch. med. Zeitschr. 24. 1903. — ⁹⁵) Lüssem, Experimentelle Studien über die Vergiftung mit CO-Methan und Aethan. Inaug.-Diss. Berlin 1885. — ⁹⁶) Malaguzzi - Valeri, Del Arterie meningee occipitale. Monitore Zool. Ital. 1914. — ⁹⁷) Mayer, Neuritis ascendens traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 17. — ⁹⁸) Meyer, Lothar, De sanguine oxydo carbonico infecto. Inaug. Diss. Breslau 1858. — ⁹⁹) Mills and Spiller, The Symptomatology of lesions of the Lenticular Zone, with some Discussion of the Pathology of Aphasia. Univ. of Penn. Contrib. from the Depart of Neurol. 1907, Vol. III. — ¹⁰⁰) Mingazzini, Sulla sintomatologia della lesioni del nucleo lenticulare. Riv. sperim. di Freniatria 1901, S. 489; 1902, S. 317. — ¹⁰¹) Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8, H. 1. 1911. — ¹⁰²) Moriyasa, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 44, H. 2. 1908. — ¹⁰³) Müller, Über CO-Vergiftung. Naturw.-med. Gesellsch. Jena; ref. nach Berl. klin. Wochenschr. 1911. — ¹⁰⁴) Naef, Klinisches über die endemische Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 36. — ¹⁰⁵) Naka, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 41, H. 3. 1906. — ¹⁰⁶) Oberndorfer, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36. — ¹⁰⁷) Oppenheim, Die Encephalitis und der Gehirnabsceß. Nothnagels spez. Ther. u. Pathol. Wien 1897. — ¹⁰⁸) Orth s. Fürstner. — ¹⁰⁹) Orton, S., A., A note on the Circulation of the Corn Ammonies. Anat. Record 8. 1914. — ¹¹⁰) Panski, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Encephalitis nach Kohlenoxydgasvergiftung mit Übergang in Heilung. Neurol. Centralbl. 1902. — ¹¹¹) Piazza, Contribution clinique et anatomopathologique aux lésions du noyau lenticulaire. Riv. di Patologica nervosa e mentale 11, 73. 1906. — ¹¹²) Pisenti, Rammollimento simmetrico del talami ottici. Acad. med. chir. di Perugia V. 1892; ref. nach Centralbl. f. Neurol. 1894. — ¹¹³) Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung durch Kohlendunst. Berl. klin. Wochenschr. 1882, H. 26. — ¹¹⁴) Poelchen, Zur Ätiologie der Gehirnerweichung nach Kohlen-

dunstvergiftung. Virchows Archiv **112**. — ¹¹⁵) Pokrowsky, Über die Vergiftung mit Kohlenoxyd. Virchows Archiv **30**. — ¹¹⁶) Posselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 377 u. 399. — ¹¹⁷) Quensel, Psychose durch Kohlenoxydvergiftung. Med. Klin. 1912, Nr. 11. — ¹¹⁸) Quensel, Melancholie nach Kohlenoxydvergiftung. Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1912, Nr. 15. — ¹¹⁹) Rauber - Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen Bd. V, S. 163. — ¹²⁰) Reichel, Zur Pathologie der Erkrankung des Streifenhügels und Linsenkernes. Wiener med. Presse 1898. — ¹²¹) Rheni and Potts, Post-apoplectic Tremor: Symmetrical Areas of Softening in both Lenticular Nuclei and External Capsules. Journ. of nervous and mental diseases 1907. — ¹²²) Richter, Kohlenoxydvergiftung durch Resorption von der Leibeshöhle aus. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 32. — ¹²³) Rochelt, Zur Kenntnis der Leuchtgasvergiftungen. Wiener med. Presse 1875, H. 49. — ¹²⁴) v. Rokitansky, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener med. Presse 1889, H. 52. — ¹²⁵) Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. — ¹²⁶) Rotky, Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Prag. med. Wochenschr. 1906, Nr. 13. — ¹²⁷) Royal society of Medicine. Demonstration einer Phosphorvergiftung. Ref. nach Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 43. — ¹²⁸) Runeberg, zit. nach Kobert. — ¹²⁹) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900. — ¹³⁰) Sawyer, A case of progressive lenticular degeneration. Brain **35** (III); ref. nach Neurol. Centralbl. 1902. — ¹³¹) Schaefer, Kohlenoxydvergiftung durch einen Gasbadeofen. Vjschr. f. gerichtl. Med. 1902. — ¹³²) Schäffer, Vereinsbericht. Dtsch. med. Wochenschr. S. 200, V. 1903. — ¹³³) Schäffer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1904, Nr. 43. — ¹³⁴) Scheiding, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxikation. Inaug.-Diss. Erlangen 1888. — ¹³⁵) Scheven, Ein eigenartiger Fall von Kohlenoxydgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — ¹³⁶) Schmidt, Akute primäre hämorrhagische Encephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — ¹³⁷) Schmidtman, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, Berlin 1905, 8. Aufl. Bd. I, S. 873. — ¹³⁸) Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **51**, H. 1. — ^{138a}) Schütte, Inaug.-Diss. Würzburg 1919. — ¹³⁹) Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydgasvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Fortschr. d. Med. 1902, S. 637. — ¹⁴⁰) Schwerin, Über nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1891, H. 5. — ¹⁴¹) Shimamura, Über die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskernes. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 1. — ¹⁴²) Sibelilus, Zur Kenntnis der Hirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. **49**. 1902. — ¹⁴³) Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858. — ¹⁴⁴) Simon, Über Encephalomalacie nach Kohlendunstvergiftung. Arch. f. Psych. **1**. — ¹⁴⁵) Söldner, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psych. **22**. 1902. — ¹⁴⁶) Spalteholz, Anatomischer Atlas Bd. III. — ¹⁴⁷) Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Linsenkerndegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, H. 3. — ¹⁴⁸) Stoermer, Über die Kohlenoxydgasvergiftung vom medizinisch- und sanitäts-polizeilichem Standpunkt. Vjschr. f. gerichtl. Med. 1895. — ^{148a}) Stolper, Die Kohlendunstvergiftung in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Zeitschr. f. Medizinbeamte 1897. — ¹⁴⁹) Strassmann, Kohlenoxydvergiftung und Verbrechen. Berl. klin. Wochenschr. 1918, H. 1. — ¹⁵⁰) Strassmann, Zur Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1904, H. 48. — ¹⁵¹) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1918. — ¹⁵²) Strusberg, Tabesähnliche Erscheinungen nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 30,

S. 1184. — ¹⁵³) Thomsen, Akute Dementia nach Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1888., Nr. 33, S. 675. — ¹⁵⁴) Trénel, De quelques symptômes consécutives à l'intoxication aiguë par l'oxyd du carbon. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1895. — ¹⁵⁵) Tüngel, Eine rasche tödliche Phosphorvergiftung. Virchows Archiv **30**. — ¹⁵⁶) Ulsamer, Inaug.-Diss. Erlangen 1918. — ^{156a}) Villiger, Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1912. — ¹⁵⁷) Vögt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, Erg.-Heft 4. 1911. — ¹⁵⁸) Voss, Über Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 40. — ¹⁵⁹) Wachholz, Selbstmord durch Kohlendunstvergiftung. Vjschr. f. gerichtl. Med. 1906, S. 230. — ¹⁶⁰) Wachholz, Zur Kohlenoxydvergiftung. Vjschr. f. gerichtl. Med. **31**. — ¹⁶¹) Wahneau, Kohlenoxydvergiftungen durch Gasbadeöfen. Vjschr. f. gerichtl. Med. 1902. — ¹⁶²) Wegner, Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virchows Archiv **55**. — ¹⁶³) Welsch, Archiv de pharmacodynamie. Die Pathologie der anatomischen Veränderungen, während der akuten Phosphorvergiftung. Ref. nach Hirsch, Virchows Jahrbuch. — ¹⁶⁴) Westphal, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1908, H. 1. — ¹⁶⁵) Wilson, Progressive Lenticular-Degeneration. Lancet 1912. — ¹⁶⁶) Wilson, Progressive Lenticular Degeneration. Brain Vol. **24**. — ¹⁶⁷) Yokoyama, Über eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber, kombiniert mit Gehirnveränderungen. Virchows Archiv **211**, S. 305. — ¹⁶⁸) Zappert, Progressive Linsenkerndegeneration (Wilson). Dtsch. med. Wochenschr. **32**, S. 194. — ¹⁶⁹) Zieler, Über Nacherkrankungen der Leuchtgasvergiftung, besonders Leptomeningitis serosa. Inaug.-Diss. Halle 1897. — ¹⁷⁰) v. Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin. 1864, 2. Aufl. — ¹⁷¹) v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie **11** (I), S. 738. — ¹⁷²) Ziesler, CO-Vergiftung und Diabetes mellitus. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908, Nr. 9. — ¹⁷³) Zondek, Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25, S. 678.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Professor E. Meyer.)

Über einen Fall von Stirnhirnverletzung.

Von
Bruno Müller,
Assistenzarzt d. L.

Die Wichtigkeit genau beobachteter Fälle von Stirnhirnverletzungen gibt den Anlaß zu nachfolgender Veröffentlichung.

Wenden wir uns gleich zur Geschichte unseres Falles, welcher hauptsächlich von dem leider gefallenen Dr. Pelz beobachtet worden ist.

Vorgeschichte.

Der Verletzte ist der im Jahre 1883 geborene Maurer M. Seine Familienanamnese ist belanglos. Nach Aussage der Ehefrau, mit der er seit 1910 verheiratet ist, war M. vor seiner Verwundung geistig regsam, intelligent, lebhaft in der Unterhaltung, las sehr gern Bücher und Zeitungen, war Mitglied von Vereinen, interessierte sich für Tagesfragen, sang gern. Seine Briefe waren lang, ausführlich und interessant. Er hatte nicht getrunken und nur mäßig geraucht. Nie heftig, sondern stets von gleichmäßig freundlichem Wesen, zeigte er viel Interesse und Liebe für seine Familie, in deren Kreise er gern weilte. Noch im Mai 1916 war Pat. auf Heimaturlaub und zeigte keine Veränderung in seinem Wesen. Sein Gedächtnis war immer gut, seine Sprache von normaler Lebhaftigkeit und Betonung. Im Gesichtsausdruck zeigte sich nie etwas Auffallendes. Sein Gang war aufrecht und straff. Geschlechtskrank ist M. nie gewesen.

Er hat aktiv gedient, wurde 1912 Unteroffizier und rückte 1914 ins Feld. Hier wurde er am 14. Oktober 1916 durch Gewehrscuß am Kopfe verwundet.

Krankengeschichte seit der Verwundung.

14. X. 1916. Noch am Abend seiner Verwundung wurde M. in schwer benommenem Zustande in ein Kriegslazarett zu Mitau eingeliefert.

Auch am nächsten Morgen, dem 15. X. 1916, zeigte er noch vollständige Benommenheit. Puls ziemlich kräftig: 80. Atemzüge: 20.

Erbrechen von schwarzgefärbtem Blut. Kniesehenreflexe erhalten, nicht verstärkt. Bei Berührung werden zeitweise Abwehrbewegungen mit beiden Händen gemacht, auch beide Beine werden willkürlich gespannt

3 cm über der rechten Augenbraue, etwa 7 cm von der Mittellinie entfernt, eine 1 cm lange Rißwunde, aus der neben flüssigem Blut auch geringe Hirnmassen

hervorquellen. 10 cm über dem linken Ohr, in der Scheitelgegend, eine Rißwunde, aus der gleichfalls Gehirn hervordrängt. Blutung aus der Nase. Auf Anrufen wird der Mund etwas geöffnet. Morgentemperatur am 15. X.: 37,9°.

Unter Lokalanästhesie wird am gleichen Tage (15. X. 1916) die Wunde an der Stirn mit bogenförmigem Lappenschnitt erweitert, desgleichen die Wunde am Scheitel durch einen T-förmigen Schnitt. Es zeigt sich, daß der Schädel sehr ausgedehnt frakturiert ist, und daß große Knochenstücke aus der Umgebung beider Schußöffnungen herausgehoben sind. Sowohl in der Stirnwunde als auch in der Scheitelwunde finden sich Teile vom Mantel eines Infanteriegeschosses. Die mit ihrer Umgebung nur noch locker in Verbindung stehenden Knochenfragmente werden mittels Lührscher Zange vorsichtig egalisiert, kleine Knochensplitter und vorquellende flüssige Gehirnmassen entfernt. Situationsnaht der Wunde und Jodoformgazetamponade. Am Schlusse der Operation schlägt der Verletzte die Augen auf und reagiert etwas auf Anrufen. Beim Blick nach rechts: starker Nystagmus.

Am 16. X. 1916. Zustand unverändert. Pat. läßt unter sich gehen. Aus der Stirnwunde drängen sich breiige Gehirnmassen vor.

Am 19. X. Mäßige Pulsverlangsamung: 56 Schläge. Benommenheit nimmt etwas ab. Die Augen werden geöffnet. Pat. fängt an zu schlucken, gibt auf Aufforderung, nach langem Zögern, die Hand. Die Umgebung der Wunden ist angeschwollen. Aus der Stirnwunde hat sich noch etwas flüssiger Gehirnbrei entleert. Die Tamponade der Stirnwunde, ebenso die untersten Verbandsschichten der Scheitelwunde bleiben liegen. Der rechte Arm ist anscheinend gelähmt, das rechte Bein nicht vollständig, während linkerseits freie Beweglichkeit besteht.

Am 25. X. Verbandwechsel. Wunden reaktionslos. Entfernung der Situationsnähte. Kürzen des vorhandenen Tampons. Pat. spricht noch nicht; bewegt die linke Hand und das linke Bein. Schlucken jetzt ganz unbehindert.

29. X. Noch vollständige Aphasie und vollkommene Lähmung des rechten Arms, dagegen zeigen sich im rechten Bein bereits die ersten Spuren von Bewegungen. Keine Facialislähmung. Patient scheint das zu ihm Gesprochene nur teilweise zu verstehen.

5. XI. Verbandwechsel. Wunden sind reaktionslos, wenig absondernd. Die Sprache fehlt noch vollständig, ebenso jede Spur von Lautgeben, doch scheint Pat. das zu ihm Gesprochene zu verstehen. Der rechte Arm und die rechte Schulter zeigen eine gewisse Rigidität, und es scheinen geringe aktive Bewegungsintentionen in ihnen vorhanden zu sein. Das rechte Bein dagegen ist vollkommen unbeweglich.

9. XI. Deutliche und ausgiebige Bewegungen im rechten Ellbogengelenk.

12. XI. Die Wundsekretion nimmt ab, die Wunden verkleinern sich. Die Tamponade wird fortgelassen. Die Röntgenaufnahme zeigt eine Anzahl Splitter, von denen der größte bereits nahe dem Orbitaldach liegt, während einzelne vereinsamt zwischen beiden Wunden gelagert sind. Die Schädelfraktur ist bereits konsolidiert.

21. XI. Revision der Wunden im Ätherrausch. Von der Stirnwunde aus dringt die Sonde 3 cm weit in die Tiefe und stößt hier auf bloßliegenden Knochen. Bei Einleitung der Narkose kräftige Abwehrbewegungen mit dem rechten Arm.

25. XI. Seit heute morgen ist die Sprache zurückgekehrt. Pat. hält sich noch nicht vollständig sauber.

28. XI. Pat. hat sich nachts den Verband entfernt. — Die Wunden sehen reaktionslos aus.

13. XII. Geringe Eiterverhaltung in der Scheitelwunde ohne Temperaturerhöhung und ohne Hirnsymptome. Es wird ein dünnes Drainrohr in die Wunde

eingeführt, durch welches sich etwa ein Teelöffel riechender dünner Flüssigkeit entleert. M. hat sich in der vergangenen Nacht zum ersten Male sauber gehalten. Auf wiederholtes Befragen gibt er an, nicht an Kopfweh zu leiden.

Am 26. I. 1917 erfolgte die Aufnahme des Verletzten ins Reservelazarett G.

Der Aufnahmebefund ist gegen den letzten Befund (vom 24. XII. 1916) ziemlich unverändert.

M. steht am 5. II. auf und läßt beim Aufsein keinen Urin mehr unter sich. Die Blase wird elektrisiert. Im Bett wird die Urinflasche angelegt. Pat. fühlt sich wohl.

12. II. Auch im Bett wird die Urinflasche fortgelassen. Pat. liegt dauernd trocken. Auch im wachen Zustande läßt er nicht mehr unbewußt Urin. Das Elektrisieren der Blase wird fortgesetzt.

19. II. Der Zustand des Verletzten hat sich weiter gebessert. Nur im Schlafe läßt er noch höchst selten Stuhlgang und Urin unter sich. Auch zeigt er eine größere geistige Regsamkeit, schreibt Briefe usw.

26. II. Keine wesentliche Änderung.

6. III. Befund unverändert.

Pat. wird nach der Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr. verlegt.

M. gibt hier auf Befragen an, er habe nach Wiederkehr des Bewußtseins keinerlei Schmerzen verspürt, habe vergnügt im Bett gelegen und sich auf nichts besinnen können. Auch jetzt wisse er nichts von seiner Verwundung, habe überhaupt keine Beschwerden. Er wundere sich, noch im Lazarett zu sein, fühle sich wohl. Schlaf sei auch gut. Psychisch ist er schwerfällig. Starrer Gesichtsausdruck. Das Gedächtnis sei schlechter geworden. Auch das Schreiben falle ihm jetzt sehr schwer. Einen Brief bekomme er nicht zusammen. Lesen und Rechnen ginge. Er schreibt nach Diktat in sehr zittriger Handschrift, doch richtig.

Rechenexempel: $8 \cdot 12 = ? \dots$ (Keine Antwort). $8 \cdot 10 = ? \dots$, „ $8 \cdot 10 = 80$ “.
 $32 - 17 = ? \dots$, „Habe ich vergessen“. Dann: „ $= 36$ “; dann auf Vorhalt: „ $= 20$ “.
 $9 \cdot 13 = ? \dots$, „ $9 \cdot 13 = 18$ “.
 $8 + 15 = ? \dots$, „ $8 + 15 = 27$ “.
 $7 + 4 = ? \dots$, „ $7 + 4 = 11$ “.
 $8 - 6 = ? \dots$, „ $8 - 6 = 2$ “.
 $13 \cdot 3 = ? \dots$, „ $13 \cdot 3 = 26$ “.

Er antwortet außerordentlich schwach, wiederholt zunächst die Frage und gibt sodann gewissermaßen aufs Geratewohl irgendeine Antwort. Nur Aufgaben mit Zahlen von 1 bis 10 werden richtig gelöst. Richtig beantwortet werden ferner folgende Fragen:

Kaiser? — Hauptstadt von Österreich? — Vater? — Hauptstadt von Italien?
 — Bei weiteren Fragen ergibt sich folgendes Bild: „Deutsche Flüsse?“ — „Nein.“ —
 Pregel — Warthe mit der Netze — Elbe — Oder — Rhein.“ — „Letzter Krieg?“
 — „Siebenjähriger Krieg.“ — „Von wem geführt?“ — „Von Friedrich dem Großen.“
 — „Schlacht?“ — „Bei Leuthen.“ — „Nachher kein Krieg mehr?“ — „Nein.“ —
 Auf Vorhalt erinnert sich Pat. an 1870, nennt als Schlacht daraus: „Fehrbellin.“
 — „Reichskanzler?“ — „Weiß ich nicht.“ — „Jetzt Krieg?“ — „Gegen Ruß-
 land, Frankreich, Dänemark, Italien und die Schweiz.“ — „Heerführer?“ —
 „Hindenburg.“ — „Andere?“ — — Keine Antwort. — „Weshalb feiern wir
 Pfingsten?“ — „Weil das Brauch ist.“ — „Weshalb Weihnachten?“ — „Das
 Christkindlein ist da, weil es da ist.“ — „Unterschied zwischen Teich und Fluß?“
 — Es erfolgt richtige Antwort. — „Unterschied zwischen Zwerg und Kind?“ —
 „Ein Zwerg bleibt ein Zwerg, und ein Kind bleibt ein Kind.“ — Auf Vorhalt folgt
 dann die richtige Antwort. — Bei Absurditäten spricht Pat. meist die Frage nach
 ohne jedes Verständnis.

Satz aus drei vorgesprochenen Worten bilden (nach Beispiel). — „Weiß
 nicht.“ — Das Lesen geht prompt. Pat. lächelt viel unmotiviert. Es besteht

ein Zustand der blöden Euphorie. Man beobachtet ein Zittern der Mundmuskulatur.

Allgemeine Größe des Pat.: 156 cm. Gewicht: 75 kg. Knochenbau kräftig. Muskulatur gut entwickelt. Haut und Schleimhäute etwas blaß. — Narben: Auf dem linken Scheitelbein große eingezogene pulsierende Narbe (Einschuß). Am Stirnbein rechts bogenförmige nicht druckempfindliche Narbe (Auschuß). — Innere Organe o. B. — Nervensystem: Puls gleichmäßig, regelmäßig. Augen o. B. Pupillen gleich, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion, Bindehaut- und Hornhautreflexe normal. Hirnnerven frei. Zunge gerade. Sprache etwas langsam seit seiner Verwundung, ohne eigentliche Sprachstörungen. Paradigmata werden gut nachgesprochen.

Reflexe an den oberen Gliedmaßen: positiv. Patellarklonus: negativ. Kniesehnenreflexe: gesteigert. Achillessehnenphänomen: positiv. Oppenheim: negativ. Cremasterreflexe: positiv. Babinski: negativ. Bauchdeckenreflexe: positiv. Vasomotorisches Nachröten: vorhanden. Mechanische Muskeleerregbarkeit: erhöht. — Motilität: Tremor der rechten Hand, sonst intakt. Sensibilität frei. Romberg negativ, desgleichen Ovarie und Mastodynie.

Weiterer Verlauf.

In der Nacht zum 7. III. 1917 hat M. Kot und Urin unter sich gelassen. — Auf Befragen antwortet er immer, ohne oft den Sinn der Fragen zu treffen, mit „ja“ und „nein“.

Am 13. III. steht er eine halbe Stunde auf und fühlt sich wohl dabei. Es besteht dauernd starke Euphorie. Unwillkürlicher Kot- und Urinabgang wird nicht mehr beobachtet.

17. III. „Wie geht es Ihnen?“ — „Gut.“ — „Fühlen Sie sich ganz wohl?“ — „Ja.“ — „Haben Sie keine Schmerzen?“ — „Nein.“ — „Schreiben Sie oft nach Hause?“ — „Ja.“ — „Bekommen Sie auch Briefe von Hause?“ — „Nein.“ — „Seit wann keinen Brief von Hause?“ — „Seit vier Wochen.“ — „Beunruhigt Sie das nicht?“ — „Nein.“ — „Sind Sie gesund?“ — „Ja.“ — „Wollen Sie ins Feld?“ — „Ja.“ — „Heute?“ — „Nein.“ — „Warum nicht?“ — „Weil ich krank bin.“ — „Was fehlt Ihnen?“ — „Mir fehlt nichts.“ — „Sie sind nicht krank?“ — „Nein.“ —

Bei Beantwortung dieser Fragen, die am 17. III. 1917 an ihn gerichtet werden, sitzt Pat. ganz gleichgültig, etwas unklar vor sich hinstarrend, da.

„Warum wollen Sie nicht ins Feld?“ — „Weil ich Angst habe.“ — „Wovor haben Sie Angst?“ — „Vor gar nichts.“ —

Am 26. III. wird Pat. zur Kopfschußstation des Festungshilfslazarets I, Königsberg, verlegt.

Kopfschußstation.

Jetzige Beschwerden: Gar keine Schmerzen.

Pat. behauptet, nicht schreiben und lesen zu können. Buchstaben erkennt er.

Ernährungszustand gut. — Haut und mittlere Schleimhäute blaß. — Pat. beantwortet alle Fragen kurz mit ja oder nein, „kann nicht“, „weiß nicht“, kommt aber allen Aufforderungen prompt nach. Macht einen stumpfen Eindruck, lächelt immer vor sich hin.

Kopfnarben, wie oben beschrieben — auch jetzt reaktionslos. Der ganze Schädel ist etwas klopfempfindlich. Die rechte Stirnseite kann infolge der narbigen Kontraktur nicht gerunzelt werden. Nervensystem zeigt keine Besonderheiten.

Puls 60, voll und regelmäßig.

Herz, Lunge und Bauchorgane intakt.

4. IV. 1917. Bei Anfragen, die er richtig auffaßt, erfolgen nur kurze, einsilbige, aber im ganzen sinnentsprechende Antworten. Spontan spricht er fast gar nicht.

Unwillkürlicher Urin- und Kotabgang wird nicht beobachtet. Gewicht: 73,2 kg.

Auf dem Spaziergange traten Reizerscheinungen im rechten Arm auf mit Bewußtlosigkeit von etwa 3 Minuten Dauer. Selber weiß Pat. vom Anfall nichts anzugeben.

Eine Ermüdungsprüfung am 18. IV. hat folgendes Ergebnis: Es treten keine besonderen Ermüdungserscheinungen auf. Pat. wendet keinerlei Anstrengung zur Lösung der Aufgaben an, sondern schreibt hin, was ihm eben einfällt, obwohl er wenn er auf einen Fehler aufmerksam gemacht wird, diesen prompt zu korrigieren vermag. Er ist dauernd heiter, hat nur dann ein Urteil über die Fehlerhaftigkeit und über die Notwendigkeit ihrer Korrektur, wenn er eigens darauf hingewiesen wird.

Am 24. IV. erfolgt eine Kombinationsprüfung: Dabei erfaßt er die Zusammenhänge prompt und richtig, ist aber nicht imstande, sie richtig niederzuschreiben. Er versucht vielmehr jedesmal, vorher oder nachher vorgedruckte Worte zu schreiben, obwohl er den Sinn der Aufgabe richtig erfaßt und das fehlende Wort richtig genannt hat. Nach wenigen Zeilen tritt vollständige Ermüdung ein, so daß er auch bei Anleitung nicht mehr richtig fortzufahren weiß.

Eine Assoziationsprüfung ergibt sehr primitive Assoziationen.

Eine Merkfähigkeitsprüfung ergibt folgendes: Die ersten Aufgaben einer jedesmaligen Reihe löst er richtig, soweit sie sich auf früher Erlerntes, z. B. auf das kleine Einmaleins beziehen. Bei den nächsten erfolgt richtige Lösung in mindestens einer Ziffer; dabei gewinnt man den Eindruck, als ob Pat. gar nicht mehr rechnet, sondern einfach eine ihm eben einfallende Zahl nenne. — Die Merkfähigkeit ist leidlich gut; beim zweiten Versuch ist schon starke Ermüdung eingetreten.

Noch am 5. V. zeigt er immer das gleiche unmotiviert heitere Verhalten. Bei der Visite sagt er, ohne gefragt zu werden, sofort beim Eintreten des Arztes: „Mir geht es sehr gut.“

Aufforderungen und an ihn gerichtete Fragen faßt er richtig auf, doch müssen sie formell, langsam und deutlich gegeben werden; sonst vermag er nicht zu folgen.

Das Röntgenbild vom 18. V. ergibt zwei große Schädeldefekte, zwischen welchen zahlreiche Fissuren sichtbar sind. Mehrere Metallsplitter sind, namentlich in der Umgebung des linksseitigen Defektes, nachweisbar.

Es erfolgte am 18. V. einmal Erbrechen. Es besteht am selben Tage Pulsverlangsamung. Keine Temperatursteigerung, keine besonderen Klagen.

Im psychischen Gesamtverhalten des Kranken ist eine entschiedene Veränderung eingetreten: sehr stumpf, vollkommen urteilslos. Er faßt an ihn gerichtete Worte nur ganz unvollkommen auf. Die örtliche Orientierung ist erhalten. Kein Krankheitsgefühl, jedoch ist er matter und willenloser als früher. Widerspruchslos legt er sich zu Bett. Puls weich und sehr langsam: 48—52. Keinerlei neurologische Lokalsymptome.

Am 20. V. wird geringe Temperatursteigerung festgestellt. Am Tage darauf ist er wieder fieberfrei. Puls weich, 60. Pat. ist sehr matt und apathisch, aber geordnet. Eine jetzt vorgeschlagene Operation lehnt er ab, ist keinen Gründen zugänglich, sagt nur auf alle Vorhaltungen „nein“.

Eine genaue psychische Exploration ergibt, daß er zwar alle Fragen auffaßt, aber nur solche beantwortet, deren Beantwortung kein Urteil, sondern nur eine gewisse Kenntnis voraussetzt. Auch dies tut er auffallend monoton und einsilbig. Auf Urteilsfragen reagiert er meist gar nicht oder mit „ich weiß nicht“.

Er gibt endlich zur Operation seine Zustimmung, nachdem man ihm erklärt hat, daß wahrscheinlich Eiterung und große Gefahr vorliege: Ob er einsehe, daß er krank sei? „Nein“ lautet anfangs seine Antwort. Auch auf wiederholtes Befragen und Zureden in dieser Richtung hat er immer nur vorerst die Antwort „nein“. Er müsse dem Arzte glauben, daß er schwer krank sei. „Ja“. „Ob er geheilt werden wolle?“ „Ja“, erwidert er, immer in gleichem monotonen Tone.

Am 21. V. „Ob er sich also operieren lassen wolle?“ „Ja“, sagt er im selben Tonfall. „Wie gehts?“ „Gut“, meint er lächelnd. Klagen? — Gar keine. Ob er wisse, daß er kränker sei? „Ja“, meint er zweifelnd, „weil ich im Bett liege.“ Warum er im Lazarett läge? „Ich weiß auch nicht.“ Auf nochmaliges Befragen: „Bin verwundet worden.“ Ob der Zustand wie vor der Verwundung sei? „Ja.“ Wie lange er hier sei? „Seit dem 26. März“, antwortet er unsicher. Wie lange das sei? „Vier Wochen.“ Datum? „Den 21. Mai.“ Auf nochmaliges Befragen, wie lange hier, keine Antwort. Wo hier? „Nervenklinik“, meint er unsicher. Ob Irrtum oder Versprechen? „Ja“, antwortete er zweifelnd, „ich habe mich versprochen.“ Die Jahreszeit und ihre Dauer gibt er auf Befragen richtig an, ebenso das Datum seiner Verheiratung, ferner den Aufenthaltsort seiner Frau. Ob er oft Nachricht von ihr bekäme? „Nein.“ Warum nicht? — Keine Antwort. Früher öfter? „Ja.“ Ob er Kinder habe? „Ja.“ Ob er keine Sorgen habe? „Nein.“ Was er gearbeitet habe? „Bergmann.“ Was verdient? „7 Mark.“ Ob er wieder arbeiten wolle? „Ja.“ Ob ers wieder könne? „Ja.“ Warum er arbeiten wolle? „Weil ich arbeiten gewohnt bin.“ Wieviel Uhr es sei? — Antwort richtig. — Feiertag voriger Woche? — Prompte Antwort. — Kaiser? Reichskanzler? — Beide Male richtige Antwort. — Parteien? — „Sozialdemokratische, liberale — ? — ich weiß nicht mehr.“ — Unterschied zwischen Kind und Zwerg? „Nein.“ Was beide gemeinsam hätten? „Gleiche Füße.“ — Unterschied zwischen Fluß und Teich? „Fluß fließt — ? — Teich steht still.“ — Ob er schon müde sei? „Nein.“ Ob er gut rechnen könne? „Ja.“ 3 mal 3? — 2 mal 4? — 7 + 8? — — — Jedesmal richtige Lösung. 2 mal 16? — = „36.“ — 16 + 16? „= 32.“ — 2 mal 16? — = „36.“ — 37 + 15? — = „42 — ? — = 52.“ — 8 : 8? — = „1.“ — 9 : 7? — = „56 — ? —“ Dann richtig. — 29 + 12? — = „36 — ? — = 31 — ? —“ — Wie hieß die Aufgabe? — „29 + 12.“ — Also Lösung? — — — „41.“ — Wie lange Krieg? — „Drei Jahre.“ Warum Krieg? — „Ich weiß auch nicht.“

Der Entlassungsbefund vom 22. V. lautet: Verdacht auf intracerebrale drucksteigernde Affektion besteht fort. Pat. wird deshalb zur operativen Wundrevision nach der chirurgischen Station verlegt. Mit der Operation ist er einverstanden. Als wahrscheinlicher Ausgangspunkt der jetzigen Affektion wird die linksseitige Wunde angenommen, da Pat. einmal einen Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen hatte.

Chirurgische Klinik.

Röntgenbild: Mehrere Knochen- und Geschoßsplitter in ziemlich großer Entfernung — etwa zwei Querfinger — vom linksseitigen Defekt.

Operation am 24. V.: Lokalanästhesie und Narkose zugleich. Lappenschnitt um den Defekt nach der unteren Basis. Freilegung des Defektes. Dieser ist scharf-randig, mit Narbengewebe angefüllt. — Nach dessen Exzision findet man eine erb-

sengroße Zyste, deren Wand von derber, gelblicher Hirnnarbe gebildet wird. Die laterale Zystenwand wird vollständig entfernt, die Dura rings um den Defekt gelöst. Darauf flacht sich die Zyste sehr wesentlich ab. Deckung des Defektes nach von Haecker. Umstechungen. Hautnaht mit Catgut.

Am 1. VI. ist die Heilung reaktionslos erfolgt. Pat. spricht schneller und verständlicher als bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Am 6. VI.: Operationsnarbe reizlos. Pat. wird zur Kopfschußstation zurückverlegt.

Seelischer Gesamtzustand völlig unverändert gegen den Zustand vor der zur Operation führenden Verschlimmerung.

Am 25. VI.: Psychischer Gesamtzustand immer noch völlig unverändert. Dauernde unмотivierte Heiterkeit, fehlende Krankheitseinsicht. Geringe Beteiligung an den Gesprächen seiner Umgebung nebst mangelhafter Auffassung.

Am 11. VI. Wie geht es? — „Gut.“ Schmerzen oder Beschwerden? „Nein.“ Datum? „11. Juli.“

Auf weitere Fragen: Die Frau sei zu Hause; was sie mache, wisse er nicht. Wo er hier sei? „Festungshilfslazarett I, innere Station.“ — — —

Die Zahl 829 soll er sich merken 7 mal 9? — „56.“ 33 — 14? — — „19.“ 18 + 17? — — „36.“ — 3 mal 6? — — „18.“ 22 — 8? — — „20.“ — Wie hieß die zu merkende Zahl? — — „823.“ — Ist noch Krieg? „Ja.“ Gegen wen? — — „Gegen Rußland, Frankreich, Montenegro, Griechenland.“

Himmelsrichtungen werden auf Befragen richtig angegeben. Was ist ein Staatsanwalt? „Ich weiß nicht.“ Was ein Rechtsanwalt? „Weiß nicht.“ Über seine militärische Laufbahn bis zu seiner Verwundung weiß er Bescheid; 1912 sei er bei einer Übung Unteroffizier geworden. Das Absurde in dem Satze: „Drei Brüder habe ich: Es sind Paul, Ernst und ich“, erkennt er nicht. „Man fand eine Leiche, die in 48 Stücke zerlegt war, und nahm Selbstmord an. Ist diese Annahme richtig?“ — „Nein.“ — „Weshalb nicht?“ — „Weil nichts gefunden ist.“

Wird nach Binetscher Methode geprüft: Er soll ein ästhetisches Urteil abgeben, sagen, was schön und was häßlich ist. — Es gelingt. — Pat. wird ferner nach Heilbronn's Bilderreihenmethode geprüft: Er erkennt und beschreibt die Bilder auch in der unvollkommenen Zeichnung richtig. — Pat. soll 5 Gewichte einzeln ihrer Schwere nach beurteilen: Es gelingt bis auf einen Fehler. — Pat. wird vor die Aufgabe gestellt, Bilder zu beschreiben. Die Bilder sind folgende:

Ein Soldat, der auf ein Liebespaar im Garten sieht. Pat. sagt: „Häuser.“ Das zweite Bild stellt einen Soldatenauszug dar. Pat. sagt: „Soldaten marschieren, winken Frauen zu.“ Bei einem Kopfbild mit fehlender Nase, einem zweiten mit fehlendem Munde, einem dritten mit fehlenden Augen weiß Pat. das Fehlende jedesmal richtig anzugeben. Zum Bilde einer menschlichen Figur mit fehlendem Arm bemerkt er: „Am Kleid fehlt noch was.“ Vier verschiedene Farben, die man ihm zeigt, erkennt er richtig. Es wird ihm die Abbildung eines Menschen mit zwei ungleich langen Beinen vorgelegt. „Welches Bein ist länger?“ — Pat. beantwortet diese Frage erst falsch, dann aber schnell richtig. Das Lesen geht prompt, doch behält Pat. von zwei kurzen Sätzen nur zwei Worte der Überschrift.

Alle diese Prüfungen sind ohne Zwischenpause einander gefolgt. — Der psychische Zustand des Pat. ist im ganzen wie früher. Er lächelt ständig unмотiviert, versagt bei allen Urteilsfragen sowie Merkfähigkeitsprüfungen mit geringen Ausnahmen, während rein auswendig Gelerntes mechanisch richtig gesagt wird.

Geistig und körperlich ist er sehr unbeholfen und entschlußlos. Der körperliche Befund ist im einzelnen folgender: Der linksseitige Defekt ist gut gedeckt; in der Mitte ist die Operationsnarbe noch nicht völlig verschorft. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, auch Konvergenzreaktion ist normal. Augenbewegungen sind frei. Puls ziemlich weich, langsam: 54. Kein Tremor, kein Romberg, keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe beiderseits etwas gesteigert, ebenso Kniesehnenreflexe. Cremaster- und Achillessehnenreflexe normal. Keine pathologischen Reflexe, kein Klonus. Facialis etwas different. Die rechte Stirnseite kann, wohl infolge der Narbe, nicht gut gerunzelt werden. Die übrigen Hirnnerven sind ohne Besonderheiten. Die Sensibilität ist intakt. Keine hysterischen Stigmata. Es besteht Dermographie.

Am 15. VII. wurde ein Krampfanfall von der Schwester beobachtet: Pat. verspürt ein Kribbeln in der rechten Hand, fällt plötzlich bewußtlos um. Es erfolgen tonische Krämpfe in den Armen, klonische Krämpfe in den Beinen. Kopf und Augen sind während des Anfalles nach rechts gerichtet. Dabei Blaufärbung des Gesichts, beschleunigter Puls. Nach dem Anfall folgt Mattigkeit.

Der Entlassungsbefund vom 23. VII. lautet folgendermaßen: Es bestehen noch Krampfanfälle, Minderwertigkeit in psychischer Beziehung. Die Behandlung bietet keine Aussicht auf Besserung des Leidens. Wegen des psychischen Defektes erscheint Anstaltsbehandlung erforderlich. Pat. wird nach der psychiatrischen Klinik Königsberg verlegt.

Psychiatrische und Nervenlinik.

Aufnahmebefund vom 24. Juli 1917.

Der Defekt mit der Impression auf dem Schädeldache ist durch Operation gut gedeckt worden. Der körperliche Befund ist im übrigen gegen früher unverändert. Psychisch ist Pat. geordnet, weiß genau das Bett zu bezeichnen, in welchem er vor 4 Monaten gelegen hat. Krankheitseinsicht besteht nicht. Er zeigt dauernd einen heiteren lächelnden Gesichtsausdruck. Spontan spricht er sehr wenig, ist dauernd außer Bett.

Am 6. VIII. Bei der Visite zeigt Pat. dauernd das gleiche stereotype Verhalten. Sobald man ihn anschaut, sagt er lächelnd, spontan: „Mir geht es gut.“

Vom 20. VIII. bis zum 2. IX. Heimatsurlaub.

Am 15. IX. Pat. macht einen abwesenden Eindruck. Ein Paket, das er vor etwa 10 Tagen erhalten hat, steht unberührt auf seinem Platze. Auf Befragen, weshalb er davon nicht esse, gibt er an: „Ich mag nicht.“ Als ihm aber das Fleisch, die Eier usw. zubereitet sind, verschlingt er gierig die vorgesetzten Speisen, ißt auch die verfaulten Äpfel, Birnen usw.

Am 30. IX. Beim Erscheinen des Arztes lächelt Pat. stets in der gleichen Weise. Auf mehrfaches Befragen gibt er an, er wisse nicht, warum er lache, und schließlich: „Weil ich bald nach Hause komme.“ Auf Befragen, wer ihm das gesagt habe, behauptet er, er selbst habe sich das gesagt, weil er schon ein Jahr in Lazaretten sei. Nach Angabe der Ehefrau hat Pat. sich auf Urlaub um seine Familie nicht gekümmert, habe nur teilnahmslos umhergessen.

Am 30. IX. Er steht immer in gleicher Haltung da, leicht gebeugt, mit leichtem etwas amüsierten Lächeln antwortet er auf Fragen. Spontan tut oder spricht er nichts, nur eines: Er geht oft zum Pförtner und kauft sich Zigarren.

Am 10. X. Durch neue Rechenexempel und Fragestellungen ist man bemüht, tiefer in die Störung einzudringen und therapeutisch die völlige Aspontaneität irgendwie zu bessern — aber völlig erfolglos.

Am 20. X. werden neue Versuche mit Stoppuhr gemacht. Man läßt den Pat. Geschichten erzählen usw., jedoch ohne jeden therapeutischen Effekt. — Krämpfe werden nicht mehr beobachtet.

Am 28. X. bringt Pat. spontan einen selbst geschriebenen Urlaubsschein mit den Worten: „Möchte auch Urlaub.“ Der Zettel enthält die Worte: „wird M. Untoff. wird Arzlichers Seitz beurlaubt von — Uhr — Uhr.“

Am 2. XI. wird mittags wieder ein epileptischer Anfall beim Pat. beobachtet.

Am 2. und 3. XI. werden mehrere Assoziationsversuche am Pat. angestellt. Die Antworten auf die Reizworte sind rein äußerlicher, definierender, beschreibender Art und machen meist den Eindruck von Verlegenheitsfloskeln. Dabei starkes Kleben am Reizworte. Innere, also eigentliche Assoziationen finden sich höchst selten: „Hauptmann“ — „Ordnung.“ „Tisch“ — „Bank.“ „Schwimmen“ — „Ruder.“ „Hell“ — „dunkel.“ „Rose“ — „schön.“ Bisweilen treten rein klanglich bedingte Formen auf: „Zahn“ — „wenn man zählen tut.“ „Staat“ — „ich gehe in die Stadt.“ Hin und wieder flackern früher assoziierte Worte in neuer, unsinniger, weil nur klanglich bedingter Form auf: „Kochen“ — „wenn man Gericht kocht.“ Tags darauf: „Kochen“ — „wenn man zu Gericht geht.“ Die schon rein äußerlich höchst ungeschickten Antworten mit „wenn man . . .“, die am häufigsten gegeben werden, sind auch gedanklich die primitivsten Formen seiner Assoziationen.

Epikrise.

Bei der Besprechung der Krankengeschichte unseres Falles ist zunächst hervorzuheben, daß wir es mit einem Durchschuß durch große Teile beider Stirnlappen zu tun haben.

Es fragt sich weiter, ob und wie weit das Krankheitsbild bei dem Patienten auf die Lokalisation der Verletzung im Stirnhirn zurückzuführen ist. Damit wäre zugleich die Frage gestellt: Welche Bedeutung hat unser Fall für die Erforschung der Stirnhirnphysiologie? Was bringt er Neues, oder welche Erfahrungstatsachen bestätigt er aufs neue? Man muß sich dabei vorerst vergegenwärtigen, daß durchaus nicht bei jeder Stirnhirnläsion Herderscheinungen von seiten des verletzten Stirnhirns erkennbar oder vorhanden zu sein brauchen. Treffen wir doch in der Literatur stellenweise auch umfangreiche Schädigungen des Stirnhirns an, die scheinbar vollkommen symptomlos verlaufen sind. Hierher gehört z. B. ein von Petrina beobachteter Fall von großem Sarkom des linken Stirnlappens, welches bis kurz vor dem Tode des Patienten überhaupt keine Erscheinungen und dann auch keine Lokalerscheinungen zeigte. Die Erfahrung lehrt ferner, daß nach Hirnprolaps und nach Entfernung selbst großer Teile der Gehirnmasse Symptome von seiten des Gehirns nicht aufzutreten brauchen. Als nicht zu Stirnhirnsymptomen gehörig müssen wir im Falle M. die vorübergehenden Lähmungserscheinungen und die später auftretenden epileptischen Krampfanfälle der rechten Körperseite ansprechen, da diese beiden Symptome vermutlich auf Mitschädigungen der linken vorderen Zentralwindung gemeinsam zurückzuführen sind. Die initiale motorische Sprachlosig-

keit können wir vielleicht mit einer vorübergehenden Schädigung des Brocaschen Sprachzentrums, eher jedoch mit der anfänglichen Benommenheit des Patienten in Zusammenhang bringen, auf die wir wohl auch die auffallende Unreinlichkeit mit Kot und Urin zurückführen müssen, die später schwand.

Wenden wir uns nunmehr dem seelischen Zustande des Patienten zu: Die anfängliche schwere Benommenheit, die sich im Laufe von mehreren Tagen von selbst aufhellt, sowie die später eintretende deutliche Bewußtseins-Trübung, die durch Operation beseitigt wird, sind wohl beide auf Steigerung des Hirndruckes zurückzuführen, gehören also ebenfalls nicht zu eigentlichen Stirnhirnsymptomen, wie auch die Erfahrung lehrt. Wenn wir nun den sonstigen Seelenzustand des Verletzten mit dem psychischen Verhalten vergleichen, welches er vor der Verwundung gezeigt hatte, so ergibt sich, daß nach der Schußverletzung eine grundlegende Veränderung der Psyche eingetreten ist.

Früher geistig regsam, lebhaft in der Unterhaltung, intelligent, erscheint er jetzt von stark herabgesetzter Intelligenz, stumpf, gleichgültig gegen sich und seine Umgebung. Wir haben hier das Bild einer ausgesprochenen Hemmung: Gänzliche Aspontaneität, hochgradiger Mangel an Willensantrieb bis zu stumpfem euphorischen Hinbrüten mit stereotypem Lächeln und zeitweiliger, ausnahmsweise sogar spontaner Betonung des subjektiven Wohlbefindens. Der Mangel an Antrieb täuscht eine hochgradige Demenz vor. Ob und wie weit eine wirkliche Demenz vorliegt, läßt sich nicht beurteilen. Bei den Intelligenzprüfungen wird jedenfalls oft der Eindruck erweckt, als ob Patient gar nicht überlegt, sondern, durch die Hemmung am Denken gehindert, aufs Geratewohl antwortet, wie der Augenblick es ihm eingibt. Unter seinen geistigen Funktionen scheint die Urteilsfähigkeit, besonders auch seinem eigenen Zustande gegenüber, am meisten gestört zu sein. Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigen bedeutende Lücken, während Orientierung und Auffassung leidlich erscheinen. Die Assoziationen sind primitiv, wie oben ausgeführt..

Man darf nun nicht außer acht lassen, daß diesem psychischen Bilde außer der streng begrenzten Frontalhirnverletzung auch cerebrale Allgemeinwirkungen zugrunde liegen könnten. Man denke nur an den amnestischen Symptomenkomplex, den wir jedoch bei unserem Patienten ruhig ausschließen dürfen, da dieser keine Neigung zu Konfabulationen zeigt. Ferner denke man an die traumatische Hirnschwäche, wie sie sich im allgemeinen nach jedem beliebigen Kopftrauma, auch nach endgültiger chirurgischer Ausheilung und unabhängig von der Lokalisation der Verletzung, einstellen kann. Daß wir es bei dem Patienten nicht mit einer angeborenen oder vor dem Hirnschuß erworbenen

Intelligenzstörung oder sonstigen Geisteskrankheit zu tun haben, lehrt uns seine Vorgeschichte.

Eine organische Erkrankung des Nervensystems, die etwa eine andere Ursache als das Trauma hätte, darf schon auf Grund des Nervenstatus ausgeschlossen werden. Es fehlt die Pupillenstarre, es fehlen eigentliche organisch bedingte Sprachstörungen und andere somatische Erscheinungen, die etwa auf multiple Sklerose oder auf Paralyse schließen lassen könnten. Das Erbrechen zu Anfang seiner Behandlung sowie dasjenige zur Zeit seiner später auftretenden nochmaligen Bewußtseins-trübung hängt mit dem gesteigerten Hirndruck zusammen. Auch hysterische Stigmata werden nicht beobachtet. Den manischen Stupor, jenen Mischzustand von Hemmung und heiterer Erregung, der einzelne Anklänge an den Seelenzustand M.s zeigt, können wir schon seiner großen Seltenheit wegen ausschließen, hauptsächlich aber deswegen, weil der Zustand sehr lange dauert, und weder in der Vorgeschichte noch während der Zeit der klinischen Beobachtung irgend welche Anhaltspunkte für ein zirkuläres Irresein gefunden werden. Wir haben also die psychischen Störungen M.s lediglich auf die Hirnläsion zurück-zuführen.

Der Vergleich unseres Falles mit anderen Verletzungen oder Tumoren des Frontallappens sowie mit den Ergebnissen der entsprechenden Tierversuche ergibt nun, daß der Patient in seinem psychischen Verhalten größtenteils solche Züge aufweist, die für Stirnhirnaffektion typisch sind. Wir können nämlich bei Läsionen des Frontallappens im allgemeinen¹⁾ zwei Grundtypen seelischer Störungen unterscheiden, Grundtypen, zwischen denen es jedoch auch Übergänge sowie Mischformen gibt: Es sind das die Akinese und die Hyperkinese. Die Gemütsstimmung kann bei beiden Formen verschieden sein, heiter oder traurig. Die akinetische Form zeichnet sich durch auffallende Bewegungs- und Denkmutter aus, bei ihr besteht mehr oder weniger der Mangel an Antrieb, den wir auch bei unserem Patienten angenommen haben.

Versuchstiere, denen man beide Stirnlappen abgetragen hatte, zeigten in den ersten Tagen nach der Operation einen apathieähnlichen Zustand, den Bechterew, vielleicht mit Unrecht, als „Depression“ schildert: Sie reagierten nicht auf die Vorgänge der Umgebung, weder auf akustische Reize noch auf Licht, verkrochen sich in einen Winkel, wo sie unbeweglich dalagen und jegliche Nahrungsaufnahme verweigerten. Man mußte schon recht starke Schmerzreize anwenden, um sie zum Verlassen ihres Platzes zu veranlassen; aber auch dann verkrochen sie sich bald in ihre Ecke. Dieser Zustand verminderte sich nun allmählich und es trat eine allgemeine Herabsetzung der Gewandtheit deutlich in

¹⁾ Hauptsächlich nach dem Würzburger Referat von Kleist in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **16. 4.** 1916.

die Erscheinung. Alle Handlungen der Versuchstiere trugen den Stempel des Ungeschickten und Unbedachten. Die Ergebnisse dieser Tierversuche haben zahlreiche Parallelen in dem reichhaltigen Beobachtungsmaterial menschlicher Frontallappenaffektionen.

Kleist gibt in seinem Würzburger Bericht (April 1918) in bezug auf Funktionsstörungen nach Hirnschüssen an, daß sich bei Schußverletzungen des Stirnhirns oft ein Ausfall an Gemütsregungen, ähnlich der Apathie, gezeigt hätte. Dabei soll die motorische, sprachliche und gedankliche Regsamkeit eine starke Beeinträchtigung erlitten haben.

Forster findet in diesen Feststellungen eine neue Bestätigung der von verschiedenen Autoren ausgesprochenen Annahme, daß der Mangel an Antrieb ein für Stirnhirnverletzungen typisches Symptom sei. Er hält ihn geradezu für ein Herdsymptom, das nur an eine relativ kleine Stelle, ungefähr in der Mitte der zweiten Stirnwindung, gebunden zu sein scheine. Die Bewegungsarmut der Stirnhirnverletzten, die aus dem Antriebsmangel resultiert, ist nach Kleists Beobachtungen vielfach mit abnormen Haltungen verbunden, in welche die Patienten immer wieder zurückkehren: diagonale Lage im Bett, Drehung von Kopf und Rumpf nach der einen Seite, Kopfeigen nach links oder rechts, Bauchlage. Eine derartig stark abnorme Haltung findet sich bei unserem Patienten nicht; doch ist seine dauernde vornübergeneigte Körperstellung immerhin nicht die eines Gesunden.

Forster macht auf die Wechselwirkung zwischen affektiven Vorstellungen und körperlichem Zustande bei den Patienten mit Mangel an Antrieb aufmerksam: „Obwohl das Symptom des Mangels an Antrieb das Primäre ist, bewirkt die Bewegungslosigkeit rückwirkend wieder, daß die Patienten weniger denken und wahrnehmen, und daß dadurch wieder die Neigung gesteigert wird, in der Bewegungslosigkeit zu verharren. Der Mangel an Antrieb bremst die Unternehmungslust. Daraus resultiert eine Einengung der Denkvorgänge, die zu einer direkten Verkümmerng führt.“ —

Diesen akinetischen Symptomen stehen die hyperkinetischen Erscheinungen bei Stirnhirnaffektionen gegenüber. Auch beobachtet man bisweilen, daß die beiden Grundtypen, die Akinese und die Hyperkinese, in einander übergehen. Die Hyperkinese der Stirnhirnverletzten zeichnet sich durch starken Bewegungs- und Rededrang aus, wenigstens in den ausgeprägtesten Fällen. Es kann zur Geschwätzigkeit, zu starken Erregungszuständen heiterer oder zorniger Art kommen. Gutmütige Versuchstiere, deren Stirnlappen abgetragen wurde, zeigten sich plötzlich böse, wild, verrieten Neigung zu pathologischen Wutausbrüchen und waren von höchst labilem veränderlichen Gemütszustand. Goltz beschreibt, wie ein Versuchshund,

dem er den Stirnlappen entfernt hatte, als man ihn reizte, seine eigene Pfote mit den Zähnen ergriff und hineinbiß — ein Beweis dafür, daß es sich hier um ganz abnorme Erscheinungen handelt.

Kleist beobachtete bei zahlreichen Schußverletzungen des Stirnhirns eine affektive Übererregbarkeit: starke Überempfindlichkeit und Reizbarkeit. Diese abnorme Erregbarkeit kann sich auch in Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit offenbaren, kann sogar bis zur zornmütigen, tobsuchtartigen Entladung führen, wie sie nach Kleists Beobachtungen häufig beim Verbinden aufgetreten ist. Auch von negativistisch ablehnenden Gefühlsregungen der Stirnhirnschußverletzten spricht Kleist in seinem Würzburger Bericht. Diesen Veränderungen der subjektiven Gefühlslage entsprechen auch bisweilen zwangsmäßige Ausdrucksbewegungen wie zwangsartige Schreckreaktionen, Zwangsweinen. Die Verstimmung kann andererseits auch heiterer Natur sein und sich in der Neigung zum Witzeln und zu Zoten sowie in Zwangslachen kundtun. Bei unserem Patienten herrscht wohl eine heitere Verstimmung vor, doch drückt sich diese nicht in Witzelsucht oder ausgesprochenem Zwangslachen aus, sondern ist entsprechend dem akinetischen Charakter seines Krankheitsbildes zur stumpfen Euphorie mit stereotypem Lächeln herabgemildert. Wie erwähnt, kommen auch allerhand Mischformen von Akinese und Hyperkinese bei Stirnhirnverletzungen vor, wobei die Bewegungsarmut von Erregungszuständen häufig durchbrochen wird.

Kleist hat die Beobachtung gemacht, daß die affektiven Störungen der geschilderten Art, also die Akinese und die Hyperkinese nebst ihren Mischformen, ein sicheres und in mehr als $\frac{2}{3}$ der frischen Stirnhirnverletzungen auftretendes Symptom seien. Jedoch sei es meist vorübergehender Natur. Im Gegensatz dazu haben wir es beim Patienten M. mit einer jedenfalls monatelang bemerkbaren affektiven Störung zu tun. — Es seien hier noch andere Fälle von Stirnhirnaffektionen kurz erwähnt.

Jastrowitz beschrieb einen doppelten Absceß des Stirnhirns. Patient zeigte Geistesabwesenheit mit stumpfem Gesichtsausdruck und Sprachhemmung. Die Antworten erfolgten zwar regelrecht in bezug auf ihren Inhalt, jedoch immer erst nach kurzem Bedenken. Der Kranke, der bewegungslos dalag, äußerte weder Klagen noch Wünsche. Die Sensibilität schien allgemein herabgesetzt. —

Gorland beschreibt eine Schußverletzung des Stirnhirns mit Neubildung. Der Patient zeigte 18 Monate hindurch eine traurige Gemütsstimmung. —

Eulenburg beobachtete bei Stirnlappenabsceß eine früher nicht vorhandene Geschwätzigkeit ohne Störungen des Intellektes. Nur einmal traten bei dem Kranken Krämpfe mit Bewußtlosigkeit auf. —

Hebréat beobachtete einen Stirnlappentumor mit geistiger Beschränktheit und gleichzeitiger Verschlagenheit nebst Neigung zum Stehlen. —

Lépine beschreibt einen Absceß des ganzen Stirnlappens. Dabei beobachtete er Verweigerung der Antwort, obwohl Patient alles begriff, was man ihm sagte. Erst später gab der Kranke auf Fragen Antwort. Auch hier war der Gesichtsausdruck stumpf. Bisweilen jedoch trat Aufregung ein, wobei der Kranke schrie und alles zu Boden warf, was ihm in die Hände kam. —

Hensch bemerkte bei leichter Atrophie des ganzen Stirnlappens, besonders der oberen Windung, eine Neigung zu dummen Scherzen, Sachverderben und Krakeelsucht.

Aus allen diesen Fällen ist zu ersehen, daß psychische Störungen, besonders mit abnormen Veränderungen des Affektes, eine jedenfalls äußerst häufige Erscheinung bei Affektionen des Stirnhirns sind. Bei Affektionen anderer Hirnteile können sich zwar auch geistige Störungen bemerkbar machen. Doch nur ausnahmsweise spielen sie die Hauptrolle, sondern treten meist gegen Störungen anderer Art zurück: also gegen Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Sprache und der höheren Sinne. Diese beherrschen meist vollkommen das Gesamtbild und sind als Herdsymptome der betreffenden Hirnregionen bekannt.

Das Vorherrschen psychischer Störungen bei Stirnlappenaffektionen, welches auch bei den entsprechenden Tierversuchen in die Erscheinung tritt, hat zahlreiche Autoren veranlaßt, dem Stirnlappen, und hauptsächlich seiner vorderen Gegend, eine ganz besondere Bedeutung für die höheren psychischen Leistungen zuzuschreiben. Die einen zwar — Luciani und Seppilli, Muck und Groslick — sehen im Lobus frontalis einen Rindenabschnitt, der zur Perzeption der Sensibilität und zur motorischen Innervation bestimmt ist. Andere jedoch — Hitzig, Ferrier — suchen im Stirnlappen in erster Linie das Zentrum der Verstandesleistungen. Andere Autoren wiederum — Bianchi, Rossolimo — schreiben dem Stirnhirn alle diese Leistungen zusammen zu.

Vogt nimmt im Fuße der ersten Stirnwindung ein höheres Beinzentrum für die Regulierung des aufrechten Ganges an. Entsprechend dieser Ansicht finden wir den ehemals straffen, geraden Gang des Patienten M. seit der Stirnhirnverletzung hochgradig gestört, können diese Erscheinung jedoch auch psychisch erklären. Es wäre nun durchaus denkbar, daß vom Stirnlappen neben gewissen sensiblen und motorischen Funktionen auch zugleich höhere psychische Leistungen ausgingen. Die Vorgänge des Denkens sind nach Ansicht vieler Autoren zwar an die gesamte Hirnrinde geknüpft, doch soll gerade dem Stirnhirn

hierbei die Hauptrolle sowohl in gradueller wie in qualitativer Hinsicht zufallen, so daß also gerade die höchsten seelischen Funktionen, die das Individuum erst über das reine Sinnesniveau erheben, an den Stirnlappen gebunden seien. Die reine Urteilskraft und die psychische Synthese höherer Ordnung sollen hier Sitz haben. Die Reichtümer, die in dem großen Magazin der sensiblen und motorischen Bilder des Gehirnmantels aufgestapelt liegen, sollen vermöge des Frontalhirns erst ausgenutzt werden. Wie die Anatomie lehrt, steht das Stirnhirn mit den meisten anderen Hirnregionen durch Faserzüge in Verbindung, kann also auf diese Abschnitte nicht ohne physiologischen Einfluß sein.

Nach Bianchis Ansicht wird nun jedes nervöse Zentrum, wenn es durch Wirkung entsprechender Reize zu gesteigerter Tätigkeit kommt, kraft dieser seiner gesteigerten Tätigkeit allein zum Hemmungszentrum für andere Zentren, die mit ihm anatomisch in Beziehung stehen. So könne jedes Organ und namentlich jeder Teil des Gehirnmantels zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen Hemmungswirkungen ausüben bzw. erfahren. Wenn nun also das Stirnhirn, wie erwähnt, unter sämtlichen Abschnitten des Großhirns die Hauptrolle bei den Denkvorgängen und anderen seelischen Leistungen spielt, so muß es Bianchi zufolge schon kraft dieser seiner relativ großen Arbeitsleistung eine Hemmungswirkung auf die anderen Hirnzentren ausüben können, deren Funktionen nur relativ einfacher, untergeordneter Natur sind. Diese Ansicht vertritt auch Goltz. In Übereinstimmung mit ihm unterstützen die Spezialuntersuchungen von Fano, Liebertini und Oddi den Satz, daß der Stirnlappen einen Hemmungsapparat für Bewegungen und Reflexe darstellt, die sich in tiefer gelegenen Zentren vollziehen. Die der ganzen Rinde allgemein zukommende Hemmungswirkung habe eine ungleichmäßige Verteilung; am meisten soll sie dem Stirnlappen, am wenigsten dem Hinterhauptshirn zukommen, während die Scheitelschläfengegend des Großhirns diese Wirkung überhaupt nicht aufweise. Auch in rein psychologischer Hinsicht spielen ja die höheren Seelenvorgänge eines Individuums den Regungen seines Instinkt- und Trieblebens gegenüber eine hemmende, regulierende Rolle. So wäre ein rein psychologischer Zusammenhang zwischen Intellekt und Hemmung ohne weiteres klar, und, wenn wir den Sitz des Intellektes im Stirnhirn annehmen, müßten wir dieses auch zugleich als Hemmungsorgan für die Reflextätigkeit betrachten. — Im Gegensatz zu verschiedenen Autoren, welche dem rechten Stirnlappen eine andere Rolle im Seelenleben zuschreiben als dem linken, glaubt Kleist gefunden zu haben, daß weder die linke noch die rechte Hemisphäre für die affektiven Funktionen irgend ein Übergewicht habe, daß überhaupt eine Ungleichwertigkeit beider Seiten nicht nachweisbar sei. Zu dieser Anschauung

führte ihn die Beobachtung, daß affektive Störungen ebenso häufig bei links- wie bei rechtsseitigen Stirnhirnverletzungen auftraten. Bei einem Fünftel dieser Fälle von affektiven Störungen habe es sich um Querdurchschüsse durch beide Frontallappen gehandelt, also um eine Verletzungsart, wie sie auch der Fall M. zeigt. Der in der überwiegenden Mehrzahl der Frontalhirnaffektionen auftretende Intelligenzausfall würde nun durch die Lehre vom Stirnhirn als dem Sitze der Intelligenz eine genügende Erklärung finden; die Akinese wäre dann, der oben zitierten Erklärung Forsters zufolge, eine Wirkung der Denkartmut und wirkt ihrerseits wiederum auf die Denktätigkeit in einschränkender Weise zurück. Man könnte die geistige und körperliche Akinese vielleicht auch als Hemmung betrachten, die bei gleichzeitigem Intelligenzausfall von den restierenden Teilen des Stirnhirns ausgehen und, der oben erörterten Anschauung Bianchis zufolge, durch den Reizzustand hervorgerufen würde, in den der Frontallappen durch die Läsion versetzt wird. Doch ist zu betonen, daß diese Erklärung keineswegs für alle Fälle von Stirnhirnakinesen in Betracht kommen würde.

Forster ist der Ansicht, daß das Symptom des Mangels an Antrieb nur an eine relativ kleine Stelle ungefähr in der Mitte der zweiten Stirnwindung gebunden ist. Dies könnte uns auf die Vermutung bringen, daß an jener Stelle ein besonderes Enthemmungszentrum lokalisiert sei. Wenn der durch die Läsion unterhaltene Reizzustand durch weitere Schädigung des Stirnhirns in Lähmung umschlägt, würde dadurch die Hemmungswirkung des Frontallappens aufhören. Die Folge davon wäre ein stärkeres funktionelles Hervortreten anderer, also niedrigerer Hirnzentren, denen nun keine Schranken mehr gesetzt sind. Das Gehirn müßte sodann auf Reize aller Art bedeutend lebhafter reagieren als normal, wobei sich diese Reaktionen zu den stärksten Affekten steigern könnten. Das normale Gleichgewicht zwischen Intellekt und Instinkten wäre sodann sehr zu Ungunsten des Intellektes in besonders auffallender Weise gestört, und das Ergebnis wäre die beschriebene Stirnhirnhyperkinese. Diese kann entweder dauernd oder nur periodenweise in die Erscheinung treten, und zwar wäre dem Gesagten zufolge ihr Auftreten an den dauernden oder nur zeitweiligen Lähmungszustand des Stirnhirns gebunden. Die Bewegungsarmut bei Stirnhirnverletzten kann auch in der Tat, wie Forster beobachtet hat, zeitweise durchbrochen werden und sogar in Erregungszustände umschlagen, besonders im Anschluß an Absceß oder Meningitis. Das Verhalten derartiger Patienten kann eine stark katatonische Färbung erhalten, zumal wenn zu der Bewegungshemmung kataleptische Symptome oder Erscheinungen eigenartiger Muskelrigidität treten. Beim Patienten M. zeigt sich ein derartiges Bild nicht. Es fehlt hier sowohl die Katalepsie als auch die zeitweise Erregung. Wir haben es vielmehr mit einem ziemlich gleichmäßig akine-

tischen Verhalten zu tun, dem eine ausgesprochene Hemmung zugrunde liegt. Auch das Zwangslachen, die Geschwätzigkeit sowie die Witzelsucht bei Affektionen des Stirnlappens könnte man durch den Wegfall von Hemmungen bei gleichzeitigem Intelligenzausfall erklären. Forster ist der Ansicht, daß die Neigung zu Zoten und Witzeln, die als Stirnhirnsymptom beschrieben wurde, dieses wohl nur insofern ist, als bei zu Zoten und Witzeln neigenden Leuten diese Neigung infolge des Fortfalls von Hemmungen besonders zum Durchbruch kommt, wenn zur Stirnhirnverletzung eine Psychose hinzutritt. In jedem Falle schwerer Frontallappenaffektion müßte man nun dem oben Gesagten zufolge eine Störung des Gleichgewichts zwischen Intellekt und Triebleben beobachten können.

Aus dem reichen Material der Stirnhirnaffektionen, das durch den Krieg noch eine wesentliche Bereicherung erfahren hat, können wir also psychische Störungen herausheben, die meist mit Veränderungen des Charakters Hand in Hand gehen. Da dies Resultat auch mit den Ergebnissen entsprechender Tierversuche im Einklang steht, scheint die oben erörterte Ansicht mehrerer Autoren, die im Stirnhirn das Organ der höheren psychischen Leistungen erblicken und ihm auch eine gewisse Hemmungswirkung zuschreiben, bestätigt zu sein. Auch unser Fall M. würde eine neue Bestätigung dieser Anschauung sein. Patient gehört zum ausgesprochenen Typus der Akinetischen. Mangel an Antrieb mit gleichzeitiger Intelligenzstörung wäre das Wesentliche seines Krankheitsbildes. Freilich läßt sich der Grad der Intelligenzstörung hier nicht abschätzen, weil der Antriebsmangel doch das Bild beherrscht. Diejenigen Fälle von Stirnhirnaffektionen, denen Intelligenzstörungen offensichtlich fehlen, wie der von Petrina beobachtete Fall von Stirnlappensarkom und der von Eulenburg beobachtete Fall von Stirnlappenabsceß, stehen doch immerhin so vereinzelt da, daß man sie aus diesem Grunde als Ausnahme betrachten darf. Man könnte diese Ausnahmefälle vielleicht dadurch erklären, daß hier Teile des restierenden Stirnhirns oder des übrigen Großhirns für die zerstörte Hirnsubstanz vikariierend eingetreten sind, ein Vorgang, der hauptsächlich bei allmählicher Zerstörung von Teilen des Frontallappens, wie sie bei Tumoren Regel ist, möglich erscheint. Zudem können auch funktionstüchtige Nervenfasern durch den Tumor hindurchziehen.

Trotz alledem ist die hohe Bedeutung, die das Frontalhirn für das Seelenleben haben soll, auch vielfach angezweifelt worden, und zwar hauptsächlich von Eduard Müller. Dieser zweifelt den Wert sämtlicher lokaldiagnostischer Spekulationen bei Hirntumoren oder Hirnverletzungen an, solange nicht erwiesen ist, daß eine Allgemeinschädigung des Hirns infolge der lokalen Schädigung absolut ausgeschlossen werden kann. Sogar dem vivisektorisches

Tierversuch mißt E. Müller auf diesem Gebiete keine Bedeutung bei, weil sich nach derartigen Operationen die Zirkulations- und Druckverhältnisse des ganzen Hirns derart ändern könnten, daß man auch hier mit einer Allgemeinschädigung des Hirns mit größter Wahrscheinlichkeit rechnen müßte. Zum weiteren Ausbau unserer Kenntnisse vom Stirnhirn empfiehlt E. Müller aufs dringendste eine Verbesserung des kasuistischen Materials in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Jedenfalls könnte, ohne Autopsie und ohne genaueste mikroskopische Untersuchung des Hirns nach den neuesten Methoden, nie eine Allgemeinaffektion der Hirnrinde ausgeschlossen werden.

E. Müllers Theorie steht demnach im Gegensatz zu den Lehren jener Autoren, die im Stirnhirn ein besonderes Verstandeszentrum, den Sitz der höheren psychischen Leistungen erblicken oder ihm zugleich eine besondere Hemmungsfähigkeit zuschreiben. Nach E. Müllers Anschauungen ist es die gesamte Hirnrinde, die für psychische Leistungen und Hemmungswirkungen in Betracht käme. Die genauere Lokalisation dieser Funktionen auf der Hirnrinde ist seiner Meinung nach im einzelnen vorläufig nicht zu ergründen. Ebenso wie wir seine Lehre nicht widerlegen können, sind wir andererseits nicht imstande, jene Lehre von der engen Beziehung des Stirnhirns zur Psyche zu beweisen.

Unser Fall von Schußverletzung des Stirnhirns, einer der am sorgfältigsten und erschöpfendsten beobachteten Fälle dieser Art, bietet uns nach alledem eine höchst wertvolle und interessante Bereicherung des kasuistischen Materials der Frontalhirnaffektionen, ohne uns etwa Neues auf diesem Gebiete zu bringen.

Außerdem dürfte es vielleicht von einigem Werte gewesen sein, bei Gelegenheit seiner Besprechung jene Grenzen kurz beleuchtet zu haben, die uns bei dem Forschen nach der physiologischen Bedeutung des Stirnhirns vorläufig noch gezogen sind.

Literatur.

Allers, Rudolf, Über Schädelschüsse. — v. Bechterew, W., Die Funktionen der Nervenzentren. Bd. 3. — Bergmann, Arbeiten auf der chirurgischen Klinik. Berlin 1902. — Curschmann, Hans, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Devic-Courmont, Revue de médecine. 1899. — Ferrier, Die Lokalisation der Hirnerkrankungen. Deutsch von Pierson. — Ferrier, Vorlesung über Hirnlokalisierung. — Freidrich, Zeitschr. f. Chirurg., 67. — Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. — Guder, Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. 1886. — Heilig, G., Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1916. — Jäger, Richard, Über Kopfverletzungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Berlin 1918. 59.

Heft 2/3. — Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, **16**. 1912. — James, William, Psychologie. — Jung, C. G., Diagnostische Assoziationsstudien. Bd. 1. — Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 2: Klinische Psychiatrie. — Monakow, Gehirnpathologie. — Monakow, Lokalisationen im Großhirn. — Müller, E., Stirnhirn und Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, **59** und Zeitschr. f. Neurol, **21**. — Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Sachs u. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. — Sittig, Otto, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Med. Klinik, Heft 41. — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurolog. Zentralbl. 1916. — Welt, Über Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. 1888. — Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatr., **16**, Hft. 4. 1916. Reférate von Kleist und Forster.

Zur Stellung der Dystrophia myotonica.

Auf Grund eigener Beobachtung.

Von

Dr. med. et phil. **J. Rülff.**

(Aus der Bonner Universitätsklinik für Psychisch- und Nervenkrankhe
[Geh.-Rat Westphal].)

(Eingegangen am 2. Januar 1921.)

Das Krankheitsbild der Myotonia dystrophica, so wie es sich heute Geltung verschafft hat, stammt im wesentlichen von Steinert. Die Dystrophie der Muskeln als gelegentliches Vorkommen bei Myotonie war freilich schon lange vor Steinert bekannt. Bereits in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts wird sie von einer Reihe von Autoren erwähnt. Hoffmann faßte dann im Jahre 1900 diese Beobachtungen zusammen und statuierte besonders auf Grund seiner Feststellung, daß in etwa 9% der Fälle von Myotonie Muskelatrophie gefunden wird, einen inneren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen. Dabei nahm er die Myotonie als die primäre Erkrankung an, aus welcher die Dystrophie als sekundäre Erscheinung hervorgehe. In der Folge wurde nun eine Reihe anderer „dystrophischer Symptome“ bei der Myotonie entdeckt, so daß schließlich H. Curschmann die allgemeine Dystrophie als das Wesentliche des genannten Krankheitsbildes ansah, in welchem die Myotonie nur ein, wenn auch besonders bemerkenswertes Symptom, bilde. Dementsprechend änderte er auch den Namen der Krankheit in Dystrophia myotonica um. Die Hauptsymptome aber, wie sie bereits von Steinert und gleichzeitig mit ihm von Fred E. Batten aufgestellt waren, blieben ungefähr dieselben. Im einzelnen würde das Krankheitsbild folgendermaßen zu kennzeichnen sein:

1. Als negatives Merkmal gegenüber der Myotonia congenita, wie Strümpell die Thomsensche Krankheit nannte, wäre die viel geringere Erblichkeit zu erwähnen. Nach Rohrer, dem wir eine sorgfältige Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1916 veröffentlichten Fälle von dystrophischer Myotonie in tabellarischer Übersicht verdanken, ist höchstens die Hälfte aller Fälle hereditär bzw. familiär.

Hierbei ist aber für diejenige Hälfte der Fälle, in welchen die Familiarität bzw. Heredität sichergestellt ist, gleich auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der, wenn er wirklich für alle Fälle dieser Hälfte zutreffen sollte, wie einige Autoren meinen, ganz besonders geeignet erscheint, die Sonderstellung der Myotonia dystrophica zu bekräftigen.

Rohrer konnte in 43 Fällen des familiären Auftretens keinen einzigen feststellen, in welchem neben der dystrophischen Form echter Thomsen nachgewiesen wäre. Dabei konnte Fleischer, der freilich auf Grund seiner Kirchenbuchforschungen die Erkrankung für „geradezu regelmäßig familiär“ hält, Fälle bis zum Anfang des 18. Jahrhunderts zurückverfolgen. Wir können also jedenfalls nach den bisherigen Forschungen als

2. charakteristisches Kennzeichen der Myotonia dystrophica feststellen, daß in der Ascendenz dieser Fälle ebenfalls nur die atrophische Form vorkommt.

3. Ein weiteres genetisches Merkmal, welches wir im Gegensatz zu dem familiär-genetischen als individuell-genetisches bezeichnen können, besteht darin, daß auch im Leben des erkrankten Einzelindividuums niemals die dystrophische Form aus der echten Thomsenschen Erkrankung hervorzugehen scheint. Freilich ist dieser Punkt noch keineswegs ganz sicher gestellt. Die entgegengesetzte Ansicht Hoffmanns erwähnten wir bereits. In der Literatur findet sich eine Anzahl Fälle, in welchen die echte Thomsensche Erkrankung mit Bestimmtheit von den Autoren als die Grundlage bezeichnet wird, aus welcher sich erst später die dystrophische Form entwickelt haben soll. Wir brauchen nur an den Fall Schultzes zu erinnern, in welchen sich unter den Augen des Beobachters die Dystrophie aus der Myotonie entwickelte. Im übrigen sind die Angaben der Autoren wechselnd. In Fällen von H. Curschmann, Kornhold, Lannois soll die Dystrophie die primäre Erkrankung gewesen sein. Rohrer fand in seiner Statistik unter 82 Fällen 32 primär myotonisch, 33 primär-dystrophisch. Bei dem Rest der Fälle scheinen sich die myotonischen und dystrophischen Symptome ziemlich gleichzeitig entwickelt zu haben. Mit Recht bemerkt Rohrer, daß ein geringes Schwächerwerden von den Patienten nicht so lästig empfunden wird wie Steifigkeitsgefühl.

Bei dieser Sachlage werden wir es mit Rohrer u. a. für irrelevant halten, welche der beiden Erscheinungsreihen zuerst dem Beobachter oder auch dem Patienten selbst aufgefallen ist. Haben wir Anlaß, beide Symptome als Ausfluß ein und derselben Erkrankung anzusehen, so ist es für die Auffassung des Wesens dieser im allgemeinen nicht von Belang, welches Symptom sich zuerst bemerkbar macht. Wissen wir doch aus unseren Erfahrungen bei anderen Nervenkrankheiten — wir brauchen da wohl nur an die Tabes, an die Sklerosis multiplex u. a. zu erinnern — wie verschieden im Einzelfalle das erste objektiv nachweisbare oder subjektiv dem Patienten zu Bewußtsein kommende Symptom sein kann.

Finden wir nun gar als ziemlich regelmäßige Erscheinung noch eine Reihe anderer dystrophischer Symptome, welche aus der Myotonie als solcher sicher nicht erklärt werden können, wie Katarakt, Hoden-

atrophie u. dgl., so wird die Myotonie als eigentliche Grundlage der Erkrankung, der gegenüber die anderen Symptome nur als abgeleitete aufgefaßt werden könnten, immer unwahrscheinlicher.

Möglicherweise besteht hier ein innerer Zusammenhang zwischen dem individuell-genetischen und familiär-genetischen Entstehungsfaktor, ein Zusammenhang, dessen großes Analogon das Verhältnis der Ontogenese zur Phylogenese wäre. Würde in der Ascendenz der myotonischen Dystrophiker die einfache Myotonie mit Sicherheit nachweisbar sein, so würde man wohl keine Schwierigkeit finden, auch im individuellen Leben die Myotonie als die Entstehungsgrundlage der Dystrophie anzunehmen. Ist aber ersteres unwahrscheinlich, so wird man wohl nicht genügend Anlaß finden, das letztere mit größerer Wahrscheinlichkeit zu behaupten.

4. Nach den bisherigen Veröffentlichungen scheinen sich die ersten Anzeichen der Erkrankung später bemerkbar zu machen wie bei der Thomsenschen Krankheit. Während die ersten Symptome der letzteren im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt auftreten, werden sie bei der dystrophischen Form meist erst im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt festgestellt.

Wir kämen nur zur Aufzählung und kurzen Erörterung der myotonischen und dystrophischen Symptome selbst.

5. Was die myotonischen Erscheinungen anbetrifft, so zeigen auch diese gegenüber denen bei echtem Thomsen bemerkenswerte Abweichungen. Sowohl die aktiven wie die reaktiven Symptome sind bei der dystrophischen Myotonie spärlicher. Das aktive Symptom, also die Hemmung bei der willkürlichen Muskelinnervation, soll sich in der Regel nur beim Faustschluß zeigen. Von den reaktiven Symptomen wird die mechanische My. R. hauptsächlich in der Zunge vorgefunden. Doch sind die Angaben der Autoren wechselnd. Auch die elektrische My. R. soll im ganzen spärlich verteilt sein. Doch sind auch über diesen Punkt die Berichte der Autoren nicht einheitlich. Im übrigen sollen die elektrischen Reaktionsformen wenig Anhaltspunkte für die Unterscheidung der dystrophischen Form der Myotonie von der Thomsenschen Krankheit bieten. Wenn wir jedoch schon bei Erb festgestellt finden, daß bei der letzteren Erkrankung die Nerven eine quantitativ und qualitativ normale, die Muskeln eine etwas erhöhte faradische und galvanische Erregbarkeit zeigen, und die mannigfachen Angaben der späteren Autoren damit vergleichen, welche bei den Muskeln der Dystrophiker vielfach, bei den Nerven manchmal eine herabgesetzte Erregbarkeit fanden, so scheint uns die Elektrodiagnostik doch recht bemerkenswerte Anhaltspunkte zur Unterscheidung beider Krankheitsformen zu liefern. Wir werden diese in unserem Falle besonders ausgeprägt finden.

6. Es wäre nun das bemerkenswerteste Symptom, die Dystrophie nach ihrer Ausbreitung kurz zu erörtern, und zwar zunächst die der Muskel-

dystrophie. Es ist nämlich nicht die Muskeldystrophie als solche, welche nach den Forschungen der neueren Autoren der Erkrankung das Gepräge geben soll, sondern die bestimmte Verteilung dieser. Es sollen ganz bestimmte Muskeln bzw. Muskelgebiete sein, welche von der Dystrophie befallen werden. Davon ist bei den ersten Autoren, welche muskelatrophische Symptome bei der Myotonie beschrieben, noch nicht die Rede. Auch Hoffmann hielt diese Verteilung zuerst noch für eine unregelmäßige. Sie sollte sich sowohl dem myelogenen wie dem myopathischen wie schließlich auch dem neurogenen Typus annähern können. Erst Steinert hob jenen bestimmten Verteilungstypus hervor, der nach seiner Ansicht allein genügen würde, um die atrophische Myotonie als besonderes Krankheitsbild aufzustellen. Denn es würde wohl, wie er argumentiert, Myotonie ohne Dystrophie gefunden, niemals aber Dystrophie in dieser bestimmten Verteilungsform ohne Myotonie.

Die Muskeln nun bzw. die Muskelgruppen, welche von der Dystrophie regelmäßig befallen sein sollen, sind folgende: Die Gesichtsmuskulatur, wodurch das Bild der *Facies myopathica* entsteht, die Kaumuskeln, die Sternocleidomastoidei, die Vorderarmmuskeln, bzw. der. *Supinator longus*, die bzw. einzelne kleine Handmuskeln und manchmal auch die Peronei.

Auch über diesen Punkt sind freilich die Angaben der Autoren nicht gleichmäßig. Wenn auch die obengenannten Muskeln hauptsächlich von der Dystrophie befallen zu werden scheinen, so finden wir auch andere Muskeln als dystrophisch von den Autoren erwähnt. Fleischer gelangt auf Grund von 38 Fällen zu der Ansicht, daß die Krankheit progressiv sei und mit der Zeit auch die distalen Abschnitte der Extremitäten ergreife, so daß schließlich das Bild der allgemeinen Muskeldystrophie entstehe.

Diese Ansicht, der wir, wie wir sehen werden, Grund haben, uns anzuschließen, erklärt wohl die Verschiedenartigkeit der Angaben der Autoren. Es kommt eben darauf an, in welchem Stadium der Kranke zur Untersuchung gelangt. Die oben genannten Muskelgruppen dürften in der Tat die Prädispositionsstellen bzw. die primär erkrankten Stellen sein. Von diesen dürfte sich dann im Laufe der Zeit die Dystrophie in vielen Fällen fortpflanzen, möglicherweise auch in allen, wenn nur der Kranke lange genug lebt.

Hypertrophien wie bei der Thomsenschen Erkrankung scheinen nicht beobachtet zu werden.

Nunmehr wären die weiteren „dystrophischen“ Symptome zu erwähnen, wobei wir es zunächst dahingestellt sein lassen, ob es sich um dystrophische Folgererscheinung einer Stoffwechselstörung handelt, welche auch die muskeldystrophischen und sogar auch die myotonischen Abweichungen zur Folge hat, oder ob etwa endokrine Störungen vorliegen, auf Grund deren sich gewisse, wie manche Autoren zu glauben

scheinen, sogar die Gesamtheit der dystrophischen Symptome etablieren. Wenn schließlich Nägeli zur Ansicht gelangt, daß die Myotonia atrophica überhaupt aus der Gruppe der Muskelveränderungen gänzlich auszuscheiden habe und als pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung aufzufassen sei, so würden in der Tat auf der einheitlichen Basis der inneren Sekretionsstörung nicht nur die Gesamtheit der dystrophischen Veränderungen mit Einschluß der Muskelatrophieen, sondern auch die myotonischen Veränderungen zu erklären sein.

7. Die erste Stelle unter diesen dystrophischen Störungen kommt der Katarakt zu. Sie wird nach Hoffmann, der zuerst die Aufmerksamkeit auf diese lenkte, in 10% der Fälle beobachtet. Hauptmann, einer der Autoren, die sich um den Ausbau der Lehre von der myotonen Dystrophie neuerdings besonders bemüht haben, spricht der Katarakt eine solche Bedeutung zu, daß er sie in der Benennung der Krankheit mit anführt. „Der heutige Stand der Lehre von der myotonen Dystrophie mit Katarakt“ betitelt sich seine neueste, freilich in einer ophthalmologischen Zeitschrift erschienene Arbeit. Da die dystrophische Form der Myotonie ebenfalls in etwa 10% der Fälle von Thomsenscher Krankheit gefunden wird, so könnte rein nach der Verhältniszahl der Beobachtungsfälle die mit Katarakt verbundene Form der dystrophischen Myotonie ebenso eine Sonderstellung innerhalb dieser verlangen wie diese innerhalb der Thomsenschen Erkrankung. Aber es wird die Ansicht geltend gemacht, daß die Katarakt wahrscheinlich viel häufiger bei der dystrophischen Myotonie vorkommt, als man bisher annahm. Man habe nicht in allen Fällen nach diesem Symptom gefahndet. Der dystrophische Charakter des Symptoms aber in Gemeinschaft mit seiner großen Häufigkeit würde nicht den Anlaß zu einer besonderen Abzweigung von der „Dystrophia myotonica“, sondern vielmehr zu ihrer genaueren Kennzeichnung dienen. In letzterem Sinne wird wohl Hauptmann die Hervorhebung des Symptoms im Titel der Krankheit gemeint haben.

Wir kennen noch eine andere Muskelerkrankung, bei welcher Katarakt, und zwar ebenfalls Rindenstaar in Sternform, beobachtet wird. Das ist die Tetanie. Nach der Beobachtung der Ophthalmologen soll nur der Entwicklungsprozeß des Staars bei der Tetanie etwas anders verlaufen wie bei der dystrophischen Myotonie. Da nun die Beziehung der Tetanie zu Störungen in der Schilddrüsenfunktion bekannt ist, so liegt es ja nahe, auch den Staar bei der myotonischen Dystrophie auf innersekretorische Störung zurückzuführen.

8. Ohne weiteres ergibt sich das bei der Hodenatrophie, welche zwar nicht so häufig wie die Katarakt, doch immerhin in einer so bemerkenswerten Zahl der Fälle vorgefunden wird, daß dadurch die Ansicht von der innersekretorischen Ätiologie der myotonen Dystrophie eine nicht geringe Stütze erhält. Die Hodenatrophie einfach als Dege-

nerationszeichen aufzufassen, scheint die Häufigkeit ihres Vorkommens zu verbieten. Warum wird sie denn bei der dystrophischen Myotonie so häufig beobachtet, nicht aber bei der einfachen Myotonie und auch nicht bei anderen hereditären oder angeborenen Erkrankungen?

So einleuchtend es nun erscheint, die Hodenatrophie mit ihren Folgeerscheinungen, der mangelnden Libido und der Verkümmernng bzw. dem völligen Ausbleiben jeder sexuellen Betätigung, ja sogar jeder physiologischen Eigenerregung, als unmittelbare Folge der verkümmerten Drüsenfunktion zu betrachten, so kann man doch diese selbst auf eine allgemeine Stoffwechselstörung zurückführen. Eine solche liegt z. B., worauf sich manche Autoren beziehen, bei der Diabetes vor, in deren Gefolge ja zuweilen Hodenatrophie beobachtet wird. Man sieht also, daß die Entscheidung zwischen primärer Stoffwechselanomalie und primärer innersekretorischer Störung nicht ganz einfach liegt.

9. Auf eine innersekretorische Störung oder auch auf einen Reizzustand im autonomen System, das ja in unmittelbaren Beziehungen zur Drüsenfunktion steht, wird die häufig berichtete übermäßige Speichel- und Tränensekretion zurückgeführt.

10. Noch eine Reihe anderer Veränderungen finden wir gelegentlich erwähnt, deren Ursache ebenfalls sowohl in primärer Stoffwechselstörung wie in innersekretorischen Anomalien gefunden werden kann. Dazu gehören Veränderungen im Blut — Anämie und Eosinophilie im Knochensystem — Verminderung des Kalkgehalts (Nägeli), und äußere Verbildungen, als deren Folge wir Kyphose und besonders Lendenskoliose antreffen. Ferner finden sich erwähnt Schwund des Fettpolsters und allgemeine Kachexie.

11. Weiter sind die Veränderungen an den inneren Drüsen selbst zu vermerken. Es kommt da aber als sicherer Befund wohl nur die Schilddrüse in Betracht. Es wird einerseits von Struma, andererseits von nicht palpabler Schilddrüse berichtet.

12. Es wären dann die vasomotorischen Störungen zu verzeichnen, wie Akrocyanose und Dermographie. Die Atherosklerose, die wir ebenfalls erwähnt finden, ist wohl noch nicht genügend als charakteristischer Befund sichergestellt.

13. Ein sehr häufiger Befund ist der Schwund des Haupthaars, besonders in Form der Stirnglatze. Da wir gerade bei Hypogenitalismus mangelhafte Behaarung häufig vorfinden, so ist die ursächliche Beziehung dieses Symptoms zu innersekretorischen Störungen nicht unwahrscheinlich.

14. Schließlich ist noch eine Reihe von Symptomen zu erwähnen, die wir ohne irgend ein Präjudiz für die Beurteilung zu fällen, in Anlehnung an Curschmann u. a. als tabiforme bezeichnen wollen. Wir werden noch weiter unten Anlaß haben, über diese Symptome einiges zu sagen.

Es handelt sich um die häufig beobachtete Abschwächung der Sehnenreflexe oder auch deren völliges Fehlen, um Blasen- und Mastdarmschwäche und um die von Curschmann erwähnte Ataxie. Die Obduktion hat in einigen Fällen eine Degeneration der Hinterstränge zutage gefördert.

15. Zur Abschließung des Krankheitsbildes hätten wir wohl die pathologisch-anatomische Grundlage desselben zu erwähnen. Doch ist einigermaßen sichergestellt nur die Muskelveränderung. Außer der bei der Myotonia congenita festgestellten Hypertrophie der primitiven Muskelfasern und der Vermehrung der Kerne bei Wahrung der von Schiefferdecker sog. relativen Kernmasse findet sich als charakteristische Zutat bei der dystrophischen Myotonie eine als Cirrhose anzusprechende Veränderung des Bindegewebes. Ein dritter Muskelbefund bei der dystrophischen Myotonie, die von Heidenhain neuerdings beschriebene „Ringmuskelschicht“, bedarf wohl noch der Bestätigung.

Mit diesen Muskelveränderungen jedoch, mögen sie sichergestellt sein oder nicht, ist aber natürlich nicht unser Desiderat erfüllt. Denn sie könnten ja nur als Erklärungsursache für die an den Muskeln selbst vorgefundenen klinischen Erscheinungen aktiver und reaktiver Natur herangezogen werden. Welches aber die eigentliche pathologische Grundlage für die Gesamtheit der übrigen dystrophischen Symptome und schließlich auch der muskeldystrophischen ist, das eben ist die Frage. Auch hierüber wollen wir uns weiter unten noch verbreiten.

Zunächst hätten wir das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen, und dieses liefert uns in der Tat, wie sich oben zu zeigen schien, eine Fülle so bemerkenswerter Symptome, daß sie als Ganzes sehr wohl geeignet erscheinen, wenn sie nur einigermaßen regelmäßig gefunden werden, die Sonderstellung der Dystrophia myotonica zu begründen.

Immerhin ist das Krankheitsbild noch verhältnismäßig jung und noch nicht ganz unumstritten. Als besondere Krankheitseinheit im Sinne der neuesten Anforderungen hat es in den Lehrbüchern der Neurologie noch keine Stellung gefunden. Es verlohnt sich deshalb noch immer der Mühe, von diesem immerhin seltenen nosologischen Bilde neue Fälle in extenso anzuführen, um die Stellung der Krankheit sicherer zu begründen. Bevor wir deshalb die oben schon bei der Aufzählung der Einzelsymptome angedeutete Diskussion des Krankheitsbildes weiterführen, sei folgender Beobachtung Raum gegeben:

Wilhelm Keller, geb. 25. X. 1884 in einem Orte der Eifel, gibt zunächst an, aus gesunder Familie zu stammen. Es stellt sich aber heraus, daß sein Vater, 63 J. alt, in der hiesigen Augenklinik wegen Katarakt gelegen hat, operiert wurde und dort noch zeitweise ambulant behandelt wird. Nach Auskunft der Augenklinik handelt es sich um Cataracta immatura l. und Cataracta incipiens r. Ferner ist ein Bruder des Pat. im vorigen Jahre in der Nervenklinik wegen traumatischer Hirnchwäche stationär gewesen. Im übrigen behauptet Pat. mit Bestimmtheit, daß ähnliche Krankheiten wie die seinige in der Familie nicht vorgekommen seien.

Pat. selbst berichtet, in seiner Kindheit immer gesund gewesen zu sein. Irgend-

eine Behinderung an den Gliedern habe er nie bemerkt. Die Volksschule habe er mit gutem Erfolge besucht. Nach Schulentlassung mit 14 J. habe er auf den Bleiwerken zu Mechernich gearbeitet. 20 Jahre lang habe er dort nasse Arbeit verrichtet. Hätte niemals eine Schicht versäumt.

Mit 17 Jahren, also 1901, spürte er zum ersten Male, nachdem er ein halbes Jahr lang mit Wasser gefüllte Eimer, die 14 Liter faßten, getragen hatte, daß er nach Absetzen der Eimer die Hände nicht mehr aufbekam. Er mußte sich die eine Hand mit der anderen öffnen. Er habe deshalb das Wassertragen aufgegeben und fortan mit der Schaufel gearbeitet. Diese Arbeit konnte er verrichten, weil er bei Umklammerung des Schaufelstiels die Hände nicht so stark zu schließen brauchte wie beim Fassen der dünnen Bügel der Wassereimer. Das Unvermögen jedoch, die bei anderen Gelegenheiten als bei der Arbeit geschlossene Faust gleich wieder selbsttätig zu öffnen, blieb.

1911 bemerkte er in den Armen und hauptsächlich in den Beinen Schmerzen und das Gefühl des Einschlafens. Er kam auch nicht mehr gut die Treppen herauf, sodaß ihn der Meister schließlich nicht mehr brauchen konnte. So hatten sich allmählich im Laufe der nächsten Jahre die Beschwerden verschlimmert. Er wurde deshalb im Jahre 1917 Pförtner.

Im vorigen Jahre, also 1919, waren die Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Gelenken, so stark geworden, daß er den halbstündigen Weg zur Arbeit nicht mehr machen konnte. Der Doktor sagte, er könne ihm nicht helfen. Er habe Gelenkrheumatismus und müsse ins Bad. Er wurde nach Aachen-Burtscheidt geschickt. Nach fünfwöchiger Kur habe man ihm gesagt, die Kur hätte für ihn keinen Zweck, er habe keinen Gelenkrheumatismus, er habe es an den Nerven. Er wurde nach Hause geschickt, nahm seine Tätigkeit als Pförtner wieder auf, mußte sie aber am 4. V. v. J. endgültig niederlegen, da er nicht mehr längere Zeit stehen konnte. Da das Bergwerk ihn nicht wieder zur Arbeit annehmen wollte, wurde er von der Knappschaftskasse aus invalidisiert.

Als jetzige Beschwerden gibt Pat. an: Wenn er im Bett liege, seien die ganzen Knochen eingeschlafen, besonders die Hände. Habe Schmerzen im Rückgrat, könne den Berg nicht hinaufgehen. Wenn er die Hand zumache, bekomme er sie nicht wieder auf. Wenn er eine halbe Stunde gegangen sei, sei er fertig. Nachts schlafe er schlecht. Er habe keine Kraft in den Armen. Die Muskeln seien ganz abgemagert, besonders die Armmuskeln. Diese Abmagerung, besonders an den Handmuskeln, habe er seit 6 Jahren bemerkt. Wie er auf Frage bestimmt angibt, hat er die Unfähigkeit, die geschlossene Faust zu öffnen, früher bemerkt als die Abmagerung.

Verheiratet ist er nicht. Infektion wird negiert. Er habe, wie er auf Befragen angibt, überhaupt niemals Geschlechtsverkehr ausgeübt, auch kein Verlangen danach gehabt. Er habe auch nie Erektionen gehabt. Auf ausdrücklich darauf gerichtete Fragen gibt er noch folgendes an: Urinlassen und Stuhlgang seien gut — s. jedoch später! — Er komme leicht ins Schwitzen, die Augen tränen leicht, besonders beim geringsten Wind. Übermäßige Speichelabsonderung habe er nicht. Die Sprache sei erschwert, schiebt das jedoch auf das mangelhafte Gebiß. Des Morgens sei die Sprache nicht besonders schwer. Beim Beginn des Gehens spüre er Zucken, so daß er nicht besonders gut von der Stelle komme. Nach einigem Ausschreiten gäbe sich das wieder. Treppensteigen falle ihm schwer. Er berichtet, daß man ihm beim Einsteigen in den Zug und beim Aussteigen helfen müsse. Er sei ihm schon 2 mal passiert, daß er zusammenknickte, wenn man ihm beim Aussteigen nicht half. Es sei ihm dann so, als wenn er überhaupt keine Beine hätte.

Der objektive Befund des am 12. IV. 1920 aufgenommenen Pat. ergab folgendes: Unregelmäßiger, etwas breit gebauter, in seiner Gesamtform dem Wasserkopf ähnlicher Schädel. Gesichtsschädel gegenüber Hirnschädel, besonders in dem

unteren Teil, schmal. Kinn hoch. Ohren abstehend. Ohrläppchen mangelhaft geformt. Wangen eingesunken — Facies myopathica. Gesichtshaut, besonders Stirn, manchmal mit Schweiß bedeckt. Ptosis mittleren Grades beiderseits; rechts hängt das obere Augenlid bis zum oberen Rande des Sehlochs herab. Bindehäute beiderseits stark injiziert. Pupillen mittelweit, etwas verzogen, reagieren genügend auf Licht und Nahesehen. Beim seitlichen Blick, besonders nach links, schnell-schlägiger Nystagmus; nicht immer mit derselben Deutlichkeit bemerkbar. Cataracta corticalis posterior in Sternform beiderseits (Augenklinik). Fundus o. B. Binde- und Hornhautreflex beiderseits herabgesetzt. Etwas wulstige Lippen. Zunge weicht herausgestreckt etwas nach rechts ab und erscheint etwas atrophisch. Harter Gaumen enorm hoch, exquisit kahnförmig gebaut, sodaß er wie eine schmale Rinne erscheint. Dementsprechend Oberkiefer und auch Unterkiefer, besonders im vorderen Abschnitt, schmal gebaut. Letzterer etwas prognath. Zähne, besonders im Oberkiefer, stark defekt. Meist nur noch Wurzeln vorhanden. Zahnstellung stark unregelmäßig. Weicher Gaumen beim Anlauten gleichmäßig gehoben. Gaumen- und Rachenreflex +. Sprache etwas undeutlich mit nasalem Beiklang, zugleich ziemlich monoton. Willkürliche Gesichtsinervation schwach. Stirnrunzeln schwach, Lidschluß schwach. Die aufgeblasenen Wangen, welche, besonders rechts, dünn und schlapp erscheinen, lassen sich passiv mühelos zusammendrücken. Pfeifen schwach. Zähnezeigen gut. Wenig Mimik beim Sprechen. Gesamte Nacken- und Halsmuskulatur erscheint atrophisch. Von den Sterno-Cleido-Mastoidei erscheint der linke atrophischer als der rechte. Schilddrüse klein, derb. Brustkorb faßförmig gebaut. Zwischenrippenräume treten deutlich hervor. Brustmuskeln stark atrophisch. Man fühlt vom Pectoralis major nur einige dünne Stränge, welche die vordere Axillarwand bilden. Wespentaille, besonders rechts ausgesprochen. Wirbelsäule im unteren Brustteil lordotisch und etwas skoliotisch nach links verbogen. Linke Schulter steht tiefer als rechte. Beide Schulterblätter von der Thoraxwand abgehoben; die inneren Schulterblattränder stehen senkrecht. Bei Erheben der Arme nach vorne oder nach der Seite wird die Abhebung der Schulterblätter nicht stärker. Rückenmuskulatur erscheint nicht deutlich atrophisch. Bücken und Wiederaufrichten wird nur langsam bewerkstelligt. Aktives Erheben aus Rückenlage langsam, mit sichtlicher Anstrengung und mit Aufstützen auf die Ellenbogen. Ebenso Umdrehen im Liegen erschwert. Bauchdeckenreflexe +. Muskulatur der oberen Extremitäten mit Ausnahme der Deltoidei überall atrophisch. Besonders deutliche Atrophie der Strecker und Beuger am Oberarm und der kleinen Handmuskeln. Maus abgeflacht, besonders stark rechts. Interossei eingesunken, besonders deutlich Interosseus I r. Klauenhandstellung rechts und zugleich Affenhandstellung. Links Klauenhand angedeutet. Grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten überall deutlich herabgesetzt. Alle Bewegungen verlangsamt. Linke Hand kann nur bis zum rechten Winkel gestreckt werden. Daumen können nicht vollständig opponiert, Daumen- und Kleinfingerkuppe nicht zusammengebracht werden. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten aufgehoben. Hände kühl und bläulich verfärbt. An den unteren Extremitäten sind keine deutlichen Atrophien wahrnehmbar. Oberschenkelmuskulatur erscheint eher etwas voluminös. Dagegen erscheint die Peronealmuskulatur dürrig. Grobe Muskelkraft an den unteren Extremitäten überall stark herabgesetzt. Aktive Erhebung der Beine von der Unterlage beiderseits nur bis zum Winkel von 45° möglich. Aktive Beugung und Streckung der Kniee langsam, besonders schwach gegen Widerstand. Füße stehen etwas adduziert. Aktive Beugung und Streckung in den Fußgelenken wenig ausgiebig. Aktive Beugung und Streckung der Zehen +, etwas langsam. Kniescheibenreflexe schwach, links noch schwächer als rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen.

Sohlenreflexe — beiderseits. Hodenheberreflexe — beiderseits. Hoden ganz klein, etwa von Haselnußgröße. Nirgend an der Muskulatur fibrilläre Zuckungen bemerkbar. Keine Ataxie. Sensibilität am ganzen Körper +. Blasenfunktion schwach. Nach längerer Untersuchung in Bauchlage unwillkürlich Urinabgang. Sphincter ani funktionsschwach. Rina ani und Hemd hinten stets mit Kot verschmiert. Stets Kotgeruch. — Gibt später an, daß er dem Stuhldrang schnell Folge geben müsse, da er sonst in die Hose gehe. Stehen +, Romberg —. Gang langsam, schwerfällig, stelzenförmig, watschelnd; dabei linke Fußspitze adduziert.

Aktive My. R. besonders ausgesprochen beim Faustschluß. Beim Versuch, die geschlossene Hand zu öffnen, bleiben die zweiten und dritten Fingergelenke in Kontrakturstellung stehen, während die Grundgelenke leicht gestreckt werden können. Um die Hand ganz zu öffnen, muß Pat. die andere Hand zu Hilfe nehmen. Aktiv gelingt die Öffnung erst nach einiger Zeit unter wiederholten sichtlich angestrengten Intentionen.

An der Muskulatur des Kopfes keine aktive My. R. nachweisbar. Immerhin mag die monotone, zugleich mit nasalem Beiklang vorgebrachte Sprache auf My. R. zurückzuführen sein.

An der Rumpfmuskulatur dürfte das langsame Bücken und Sichwiederaufrichten, das langsame Umdrehen im Liegen wohl ebenso auf die Dystrophie wie auf die My. R. zurückzuführen sein.

Auf aktive My. R. ist aber jedenfalls die langsame Bewerkstellung des Schulterhebens und -senkens zurückzuführen. Auch nach passiver Hebung, wobei sich das Phänomen der losen Schultern angedeutet zeigt, werden selbsttätig die Schultern nur langsam wieder gesenkt.

Links wird im Ellbogengelenk die Beugung selbsttätig nur mit Mühe, manchmal an einem bestimmten Punkte federnd vollzogen, ebenso Streckung langsam und mit sichtlicher Mühe.

Die langsamen Aktionen bei selbsttätigen Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk und der langsame Gang sind oben bereits erwähnt.

Reaktive mechanische My. R. im Bereich der Kopfmuskulatur nur an der Zunge, aber auch hier nicht mit allzu großer Deutlichkeit ausgesprochen. Beim Beklopfen bleibt hin und wieder für kurze Zeit (etwa 1 Sekunde) eine kleine Delle stehen.

Im Bereich der Hals- und Nackenmuskulatur reaktive mechanische My. R. nur an den Sterno-Cleido-Mastoidei deutlich in Form von Wulstbildung.

Ebenso deutliche Wulstbildung an der Vorderseite des Brustkorbes und zuweilen an der Rückenmuskulatur. Wulstbildung besonders deutlich in den Zwischenrippenräumen vorne und in den spärlichen Muskelfasern des Pectoralis major, welche die Vorderseite der Achselhöhle bilden. Deutliche Wulstbildung ferner beim Beklopfen der Supra- und Infraspinati.

Am ausgesprochensten zeigt sich die reaktive mechanische My. R. in den Deltoidei. Hier sieht man nach Beklopfen sowohl Wulst- wie Furchen- und Dellenbildung.

Im Biceps zeigt sich die reaktive mechanische My. R. meist in der Form, daß nach Beklopfen der gesamte Muskel in Kontraktion gerät mit der Folge, daß der Arm im Ellbogengelenk leicht gebeugt wird und die Erschlaffung des Muskels erst in den folgenden Sekunden vor sich geht. Doch treten im Biceps wie im Triceps nach Beklopfen auch manchmal leichte Dellen auf.

Wulstbildung auch in der Beuge- und Streckmuskulatur des Vorderarms.

Keine reaktive mechanische My. R. ist an der Handmuskulatur zu erzielen, ebensowenig an der Bauchmuskulatur.

An der Oberschenkelmuskulatur ließ sich durch Beklopfen My. R. nicht erzielen. Es war jedoch mit Sicherheit nach einiger Zeit Rückenlage und darauf-

folgendem Umdrehen eine Erhabenheit in der Mitte der Muskulatur an der Hinterseite des Oberschenkels festzustellen, die schnell wieder verschwand. Dasselbe Phänomen zeigte sich an der Vorderseite des Oberschenkels beim Wiederdrehen aus der Bauchlage.

Ganz besonders starke Wulstbildung zeigte sich beim Beklopfen der Wadenmuskulatur.

An der Peroneal- und Fußmuskulatur war keine reaktive mechanische My. R. hervorzurufen.

Von Nerven zeigte der N. facialis eine leichte mechanische Übererregbarkeit (Chvostek'sches Symptom angedeutet).

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

I. Indirekt:		
	faradisch	galvanisch
N. facialis	Spur herabgesetzt	normal
Erbscher Punkt	stark herabgesetzt	normal
N. accessorius	etwas herabgesetzt	etwas herabgesetzt
N. radialis	stark herabgesetzt, besonders links	normal
N. ulnaris	stark herabgesetzt	herabgesetzt
N. medianus	stark herabgesetzt	nicht erregbar
N. cruralis	herabgesetzt	r. normal, l. erhöht
N. obturatorius	herabgesetzt	beiderseits erhöht
N. ischiadicus	r. normal, l. herabgesetzt	beiderseits herabgesetzt
N. peroneus	herabgesetzt	stark herabgesetzt
N. tibialis	nicht herabgesetzt, träge Zuckung	stark herabgesetzt
II. Direkt:		
	faradisch	galvanisch
M. orbicularis	normal, keine Nachdauer	herabgesetzt
Übrige Gesichtsmuskulatur	stark herabgesetzt	stark herabgesetzt
M. cucullaris	oberste Portion: Erregbarkeit erhöht. Bei stärkeren Strömen Nachdauer. Übrige Portionen herabgesetzt, keine Nachdauer	normal
M. sterno-cleido-mastoideus:	etwas herabgesetzt, keine My. R.	etwas herabgesetzt, keine My. R.
M. supraspinatus	r. etwas herabgesetzt, l. stark herabgesetzt	normal
M. infraspinatus	normal	normal
M. deltoideus	Bei mittleren Strömen Wulst- und Furchenbildung. Schon bei schwächsten Strömen Dellenbildung; ganz geringe Nachdauer. Bei kontinuierlicher Reizung mit starkem faradischem Strom einmal Undulieren	quantitativ normal, etwas träge Zuckung. KSZ = ASZ. Bei stärkstem Strom einmal Furchenbildung und Nachdauer

	faradisch	galvanisch
M. pectoralis	stark herabgesetzt	aufs stärkste herabgesetzt, ASZ > KSZ. KSZ ziemlich prompt, ASZ träge
M. serratus	stark herabgesetzt	stark herabgesetzt
M. biceps r.	stark herabgesetzt	stark herabgesetzt, KSZ > ASZ, träge Zuckung
M. biceps l.	sehr stark herabgesetzt	sehr stark herabgesetzt
M. triceps	stark herabgesetzt	sehr stark herabgesetzt, KSZ > ASZ; etwas träge
Beuger des Vorderarms r.	stark herabges., manch- mal geringe Nachdauer	stark herabgesetzt, etwas träge
Beuger des Vorderarms l.	aufs stärkste herabgesetzt	sehr stark herabgesetzt
Strecke des Vorderarms r.	stark herabges., manch- mal geringe Nachdauer	stark herabgesetzt; KSZ > ASZ
Strecke des Vorderarms l.	sehr stark herabgesetzt	sehr stark herabgesetzt, ASZ > KSZ
Thenar r.	{ stark herabgesetzt stark herabgesetzt	{ nur Flexor brevis erreg- bar. R. KSZ > ASZ; L. ASZ > KSZ
Thenar l.		
Antithenar	beiderseits nicht erregbar	nicht erregbar
Interossei	sehr stark herabgesetzt	Int. I nicht erregbar. Die übrigen aufs stärkste herabgesetzt, links noch stärker als rechts. Zuckung exquisit träge. Im Int. III l. KSZ Spur > ASZ; sonst KSZ = ASZ; nur einmal deutlich ASZ > KSZ
M. rectus abdom.	erhöht	normal
M. obliq. abdom.	erhöht	normal
M. quadriceps	stark herabgesetzt	sehr stark herabgesetzt, KSZ = ASZ
M. obturat.	normal	normal
Beugeseite des Ober- schenkels	stark herabgesetzt, Zuckung träge	etwas herabgesetzt
M. peroneus longus	herabgesetzt	etwas herabgesetzt Zuckung träge. KSZ = ASZ
Übrige Peronealmusku- latur	stark herabgesetzt	aufs stärkste herabgesetzt
Gastrocnemius r.	herabgesetzt, manchmal geringe Nachdauer	etwas herabgesetzt. Zuckung träge. KSZ > ASZ
Gastrocnemius l.	stark herabges., manch- mal geringe Nachdauer	sehr stark herabgesetzt ASZ > KSZ

Die Prüfung auf Vago- und Sympathicotonie ergab folgendes:

1. Blut: Hämoglobin 60 (Autenrieth). Erythrocyten 5,200,000. Leuko-
cyten 9600. Leukocytenauszählung: neutrophile Leukocyten 67%. Eosinophile

Leukocyten 5%, Lymphocyten 20%, Mononuc. 3%, Myelocyten 4%, Mastzellen 1%. Gerinnungszeit (wie beim Normalen) nach Methode Wright $7\frac{1}{2}$ Minuten¹⁾.

2. 1 Tropfen 1 pro milliger Adrenalinlösung in den Bindehautsack geträufelt hatte mäßige Pupillenerweiterung zur Folge.

3. Sol. Atropini 0,001 subcutan zog nach $\frac{1}{2}$ Stunde starke Pupillenerweiterung, Schwindelgefühl, Taumeln beim Gehen, Pulsbeschleunigung aufs Doppelte (22 pro Dekade), Trockenheit im Munde nach sich. Pat. muß sich zu Bett legen. Nachher trat leichter Verwirrtheitszustand ein: Pat. sucht seine Seife und sein Geld in der Nachtkonsole eines im Klassenzimmer liegenden Pat., zu dem er ungefähr 5 mal hintereinander hineinläuft. — Puls geht allmählich wieder zur Norm zurück, ist klein und weich.

Weitere pharmakodynamische Prüfungen anzustellen war unmöglich. Pat. drohte mit Abreise, wenn man ihm weitere Einspritzungen machen wollte. Im übrigen weiß er nichts davon, was er im Verwirrtheitszustand getan hat.

Die psychische Beobachtung und Prüfung ergab folgendes:

Charakter gutmütig, zutraulich, anspruchslos, gesprächig.

Stimmung ausgeglichen; ziemlich affektlos, trotz der obigen Reaktion auf die sein Befinden stark alterierende Einspritzung.

Merkfähigkeit und Gedächtnis zeigen keine besonderen Abweichungen.

Intelligenz deutlich herabgesetzt. Versagt schon beim Fragen aus dem kleinen Einmaleins.

Die Zusammenfassung des Falles ergibt sich am besten aus dem Vergleich mit den oben aufgeführten aus der bisherigen Literatur bekannten charakteristischen Symptomen der Myotonia dystrophica. Wir erkennen aus einem solchen Vergleich, daß in der Hauptsache unser Fall mit dem oben gekennzeichneten Bilde gut übereinstimmt, und daß er nur im einzelnen gewisse Abweichungen zeigt, welche zum Teil bemerkenswert sind. Wir wollen den Vergleich kurz anstellen:

1. Zunächst scheint in unserem Falle die Erbllichkeit zu fehlen, so daß er ein neuer Beleg für die Ansicht derjenigen Autoren wäre, nach welchen die Heredität bei der dystrophischen Form der Myotonie lange nicht die Rolle spielt wie bei der Thomsenschen Krankheit. Wir möchten nicht einmal mit Sicherheit unseren Fall in diejenigen einreihen, in deren Ascendenz zwar die ausgebildete Form der dystrophischen Myotonie vermißt wird, wohl aber, worauf Hauptmann besonders hinweist, Katarakt beobachtet wird. Denn der Vater unseres Patienten, der in der Tat beiderseits Katarakt hat, ist bereits 63 Jahre alt. Seniles Alter ist das freilich nicht. Die Möglichkeit, vielleicht sogar Wahrscheinlichkeit einer erblichen Beziehung bzw. eines rudimentären Ausdrucks einer schon beim Vater angelegten Neigung zu Dystrophie muß deshalb zugegeben werden.

Ob gar die etwaige erbliche Anlage noch weiter geht, ob nicht der Vater reaktive myotonische Erscheinungen aufweist, wie das in einigen Fällen in der Verwandtschaft von Myotonikern, die sich für ganz ge-

¹⁾ Die Blutuntersuchung wurde dankenswerter Weise in der hies. med. Poliklinik ausgeführt.

sund hielt, gefunden wurde, kann nicht entschieden werden, da es bisher nicht gelang, den Vater des Patienten zur Untersuchung zu bringen.

Es wäre dann die wichtige Frage zu diskutieren, ob unser Fall ein Beleg wäre für die Ansicht derjenigen Autoren, welche die Myotonie als die Grundlage betrachten oder beobachtet haben wollen, daß sich aus dieser erst später die Dystrophia entwickelt hätte. Würde man diese Frage nur auf Grund des Berichtes des Patienten zu entscheiden berechtigt sein, so hätte man in der Tat in unserem Falle das myotonische Symptom als das primäre zu betrachten. Die Schilderung unseres Patienten ist eine ganz prägnante. Sie könnte sogar als Stütze für die Ansicht derjenigen betrachtet werden, welche die Auslösung der Erkrankung durch eine äußere Ursache für möglich halten. Nachdem Patient im 17. oder 18. Lebensjahre ein halbes Jahr Eimer mit 14 l Wasser getragen hatte, merkte er auf einmal, daß er die Hände nicht mehr aufbekam. Er mußte sich die eine Hand mit der anderen öffnen. Das ist natürlich eine exquisit aktive myotonische Erscheinung. Wir zweifeln auch nicht, daß die Anstrengung des längere Zeit fortgesetzten Tragens der schweren Eimer an den dünnen Bügeln die Erkrankung bzw. deren erstes myotonisches Symptom zur Auslösung gebracht hat. Mehr aber als eine auslösende Rolle vermögen wir der körperlichen Anstrengung nicht zuzuerteilen. Die Erkrankungsanlage, und zwar in einem bedeutungsvolleren Sinne, als man sonst das Moment der Anlage, die man schließlich zu fast jeder inneren Erkrankung mitbringen muß, aufzufassen pflegt, hat Patient, sehr möglicherweise, wenn nicht sogar wahrscheinlich, auf erblicher Grundlage in sich getragen. Mit Recht zieht Rohrer die Edingerssche Aufbrauchtheorie heran und weist darauf hin, daß die Erkrankung nur beim einfachen Bürger- und Arbeiterstande gefunden wird. Ob freilich die Lokalisation der Dystrophie in unserem Falle in diesem Sinne verwertet werden kann, muß wegen der großen Ausbreitung derselben bei unseren Patienten dahingestellt bleiben. Auch würde immer noch die Frage zu erörtern sein, ob der Aufbrauchtheorie eine mehr als akzidentelle Rolle zuzuerteilen sei. Für die individuelle Krankheitsentwicklung möchten wir das nicht annehmen. Die Anlage im eminenten Sinne des Wortes, womöglich die auf erblicher Grundlage aufgebaute Anlage, scheint uns, wie wir noch eben ausführten, für die dystrophische Myotonie die Hauptsache zu sein. Aber möglicherweise spielt die Theorie Edingers in der allmählichen Disponierung der Generationen zur Acquirierung der Erkrankung die grundlegende, im eigentlichen Sinne kausale Rolle.

Trotzdem also in unserem Falle das myotonische Symptom unzweifelhaft als erstes sich manifestierte, die Muskelabmagerung vom Patienten erst 10 Jahre später bemerkt wurde als die ersten myotoni-

schen Erscheinungen, so würden wir doch die größten Bedenken tragen, nun zuerst eine Thomsensche Erkrankung anzunehmen, aus welcher sich erst hinterher die Dystrophie entwickelt hätte. Wir halten das aus prinzipiellen Gründen für höchst unwahrscheinlich, wenn nicht für unmöglich. Würde die Dystrophie auf die Muskeln allein beschränkt sein, so könnte man sich die sekundäre Entstehung dieser noch allenfalls erklären. Staar, Hodenatrophie usw. haben aber mit dem Muskelsystem und dessen Erkrankung nichts zu tun.

Es kommt also in der Tat gar nicht darauf an, ob und welches Symptom bei der myotonischen Dystrophie zuerst in Erscheinung tritt. Das Wesentliche ist, daß wir triftige Gründe haben, die Erkrankung als nosologische Einheit aus anderen Erkrankungen herauszuheben und auch von der sog. Thomsenschen Krankheit abzusondern. Ob dann die Dystrophie der Muskeln oder anderer Organe zuerst auftritt oder die Myotonie, ist von sekundärer Bedeutung.

Unser Fall scheint ferner nicht zu denjenigen zu gehören, in welchen die ersten Symptome sich wesentlich später zeigten wie bei der Thomsenschen Erkrankung. Denn nach dem Bericht unseres Kranken sind die ersten myotonischen Symptome mit 17 Jahren, also im 2. Lebensjahrzehnt, aufgetreten.

Wir möchten raten, in der Beurteilung des Zeitpunktes der ersten Manifestation der Erkrankung recht vorsichtig zu sein, vor allem sehr genaue anamnestische Erhebungen anzustellen. Im vorliegenden Falle sind wir vom Patienten zuerst selbst getäuscht worden, da er angab, erst in den letzten Jahren die allmähliche Entstehung der Krankheit bemerkt zu haben. Die Kranken sind leicht geneigt, die ersten Symptome zeitlich an den nahenden Beginn der Arbeitsunfähigkeit heranzurücken.

Wir kämen nun zur Erörterung der myotonischen Erscheinungen. Was die aktiven Symptome betrifft, so stimmt unser Fall mit der großen Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle insofern überein, als sich die initiale Hemmung der Muskelaktion hauptsächlich beim Versuch zeigt, die geschlossene Faust zu öffnen. Die Unfähigkeit hierzu war ja überhaupt das erste Krankheitssymptom, welches Patient an sich bemerkt hatte. Doch ist erstlich zu bemerken, daß gerade jene erste Phase der Extensionsbewegung, auf welcher hauptsächlich die Öffnung der geschlossenen Hand beruht, nämlich die Streckung der Grundphalangen, durchaus glatt vonstatten geht. Die Hemmung zeigt sich regelmäßig nur beim Versuch, die gebeugten zweiten und dritten Fingergelenke zur Streckung zu bringen. Die Hände bleiben also in der sog. „Predigerhandstellung“ stehen. Erst nach etwa einer Viertelminute gelingt es Patienten, unter sichtlich großen Anstrengungen, die Streckung aktiv zu vollziehen, wenn er sie nicht schon vorher unter Gewaltanwendung mit Hilfe der anderen Hand passiv zustande gebracht hat.

In typischer Form zeigt sich also das aktive myotonische Symptom bei unserem Patienten ebenfalls wie bei den bisher veröffentlichten Fällen beim Versuch der Öffnung der geschlossenen Faust. Keinesfalls aber ist es auf die Aktion der dabei in Betracht kommenden Muskelgruppe, also im wesentlichen die langen Fingerbeuger, beschränkt. Aus unserem Befunde ergibt sich, daß die Hemmung auch bei der Aktion anderer Muskelgruppen auftritt, so beim Schulterheben, beim Armbeugen, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise wie bei der Öffnung der Faust. Ja man kann sagen, daß in unserem Falle die aktive Myotonie über die gesamte willkürliche Körpermuskulatur sich erstreckt. Wir möchten jedenfalls die Langsamkeit beim Bücken, Wiederaufrichten, Sichumdrehen im Liegen und beim Gehen nicht allein auf die Dystrophie der Muskulatur, die zumal an den unteren Extremitäten keineswegs äußerlich sichtbar ist, beziehen. Für die Beurteilung, ob die Dystrophie oder die Myotonie das retardierende Moment ausmacht, erscheint die Angabe des Patienten von besonderem Wert, daß er beim Beginn des Gehens, bes. nach Sitzen, „Zucken“ in den Beinen verspüre, so daß er nicht gut von der Stelle komme. Nach einigem Ausschreiten gebe sich das wieder. Das „Zucken“ ist offenbar nicht anderes als die initiale Muskelversteifung bei der willkürlichen Innervation. Auch die Schwierigkeit des Ein- und Aussteigens im Eisenbahnzuge, die zweimal zum Zusammenknicken mit dem Gefühl, als ob er überhaupt keine Beine hätte, geführt hat, kann wohl nur auf die myotonische Hemmung und den hierdurch verursachten Verlust der Herrschaft über die Beine zurückgeführt werden. Die aktive myotonische Hemmung scheint sich also in unserem Falle in der Tat so ziemlich auf die gesamte Körpermuskulatur zu erstrecken, da ja auch im Bereich der Muskulatur des Kopfes, bei der Sprache ziemlich deutlich, dieses Symptom bemerkbar ist.

Von den reaktiven myotonischen Symptomen finden sich die mechanischen ziemlich weit über den Körper des Patienten verbreitet, zum Teil vermissen wir sie jedoch oder finden sie doch wenig ausgesprochen an den Muskeln, an welchen sie bisher von den Autoren so häufig und prägnant beobachtet worden sind. So konnte an der Zunge nur andeutungsweise eine Dellenbildung, die schnell vorüberging, festgestellt werden. Sehr ausgesprochen war die Dellenbildung an den Deltoidei zu beobachten. Hier blieben auch meist Furchen stehen. Die Wulstbildung war auf Beklopfen über sehr viele Muskeln verbreitet.

Es erscheint nur fraglich — und das ist ja auch von anderen Autoren urgiert worden — ob auf dieses Symptom allzuviel Wert gelegt werden kann. Dabei erscheint mir besonders eine Frage noch sehr erörterungsbedürftig. Von vielen Autoren wird die reaktive mechanische My. R., in Gegensatz zu der sog. idiopathischen Muskeleerregbarkeit gesetzt, welche wir ja nicht nur bei organischen Erkrankungen des Zentral-

nervensystems, sondern auch bei einfachen Neurotikern, Kachektikern usw. weit verbreitet finden. Würden wir nun als Kennzeichen der idiopathischen Muskelerregbarkeit nur die auf Beklopfen erfolgende Anspannung der Muskelfasern in ihrer Längenausdehnung betrachten, wie sie besonders als das sog. Harfensymptom von Oppenheim an der Brustmuskulatur beschrieben wird, so wäre der Unterschied zwischen idiopathischer Muskelerregbarkeit und reaktiver mechanischer My. R. deutlich und unverwischbar. Es gibt aber auch eine idiopathische Wulstbildung, und diese scheint uns, wie auch unsere Erfahrungen uns in letzter Zeit gelehrt haben, sogar weiter verbreitet und dauerhafter, als man im allgemeinen annimmt. In diesem Punkte scheint uns also ein Unterschied zwischen den beiden Reaktionsweisen nicht ohne weiteres gegeben. Wir werden nur sagen können, daß die Wulstbildung im allgemeinen bei der Myotonie länger andauert und stärker ausgeprägt ist als bei den nicht-myotonischen Erkrankungen. Der Unterschied wäre somit kein prinzipieller, sondern ein quantitativer.

Wenn also manche Autoren — siehe besonders die abweichende Auffassung Curschmanns — meinen, daß die idiopathische Muskelerregbarkeit bei der dystrophischen Myotonie nicht zu finden sei, so mag das für die Erregbarkeit der Muskelfasern in ihrer Längsrichtung — Harfensymptom — zutreffen. Für die Wulstbildung wird man das nicht behaupten dürfen. Dellen- und Furchenbildung kommen freilich nur der reaktiven My. R. zu und sind als das eigentliche Kennzeichen dieser zu betrachten.

Betrachten wir also die Dellen- und Furchenbildung als das Wesentliche, so stimmt unser Fall mit den bisher beobachteten darin überein, daß dieses Symptom nur spärlich auftrat. Ausgesprochen fanden wir es nur an den Deltoidei. Wulstbildung war viel weiter verbreitet. Sehr deutlich war sie an den Sterno-Cleidomastoidei, an der Muskulatur des Rumpfes und den Extremitäten. Sie hielt hier auch überall etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute an.

Vollkommen steht unser Fall mit den bisher beobachteten in Übereinstimmung darin, daß die elektrische My. R. nur sehr spärlich sich vorfand. Träge oder, um den Unterschied von der wesensverschiedenen Entartungsreaktion auch im Ausdruck festzuhalten, tonische Zuckung zeigte sich, wie aus unserem Befunde hervorgeht, auf Reizung mit faradischem Strom am Cucullaris und an der Beugemuskulatur des Oberschenkels, auf Reizung mit galvanischem Strom am Deltoides, Pectoralis, Peroneus, Gastrocnemius und exquisit an den Interossei. An den letzteren zeigte sich bei der ersten Prüfung auch deutlich im Unterschied zu allen anderen Muskeln ein Überwiegen der Anode. Im Verein mit der so weit vorgeschrittenen Atrophie der kleinen Handmuskeln bot dieser Symptomenkomplex das typische Bild der Ent-

artungsreaktion. Ich konnte mich nicht dem Eindruck entziehen, daß in der Tat eine solche vorliegt. Denn der Unterschied in der außerordentlichen Trägheit der Zuckung gegenüber den anderen Muskeln, die wir oben erwähnten, in welchen sie nur angedeutet war, und vor allem gegenüber der zwar stark herabgesetzten, aber keineswegs tonischen Reaktion der Interossei selbst bei Reizung mit faradischem Strom, war so auffallend, daß es mir schwer wird, sie auch in den Interossei nur als den Ausdruck einer „tonischen“ My. R. zu betrachten. Wollte man die weitgehende Atrophie der Interossei als die Ursache betrachten für den größeren „Tonus“, so wäre dem entgegenzuhalten, daß die Atrophie an der Beuge- und Streckmuskulatur des Oberarms ebenfalls sehr ausgesprochen war, daß aber hier von einer tonischen oder trägen Reaktion nichts zu bemerken war. Dabei war die Kontraktion in den Interossei externi sehr ausgiebig, so daß jenes Bild zustande kam, wie man es eben nur bei der Entartungsreaktion im eigentlichen Sinne des Wortes zu beobachten Gelegenheit hat. Ich kann es nicht beweisen, daß es sich um eine echte EaR. in den Interossei handelt, ich muß es aber auf Grund meiner wiederholten Untersuchungen annehmen. Eine jedem Zweifel enthobene Entscheidung wäre von größter Wichtigkeit, da sie uns Fingerzeige geben würde, wo wir den Sitz der Krankheit zu suchen haben. Wir werden jedoch alsbald noch weitere Anhaltspunkte für unsere Auffassung gewinnen.

Nachdauer, jenes der mechanischen My. R. entsprechende, für die Thomsensche Krankheit so charakteristische Symptom, habe ich nur im Cucullaris einmal bei stärkeren Strömen feststellen können. Von den bisherigen Untersuchern ist dieses Symptom ja ebenfalls nur sehr spärlich bei der dystrophischen Myotonie gefunden worden.

Andere Formen elektrischer Reaktion, wie sie zuweilen bei Myotonie gefunden worden sind, so das Steinert-Päßlersche Phänomen — Nachdauer, die nur bei länger dauernder galvanischer oder faradischer Reizung auftritt, während sie bei kurzdauernder fehlt — oder die kurz-träge Doppelreaktion, die, wie bereits Erb erklärte, auf Applikation der Elektrode am Nervenpunkt zurückzuführen ist, oder Remaks unvollständige MyoR. (tetaniforme Zuckungen bei geringen Reizstärken), habe ich bei unserem Falle nicht finden können. MyaR. war vielleicht einmal in der obersten Portion des Cucullaris vorhanden. Es kann sich aber auch um eine Täuschung handeln, da die Nachdauer, welche sich hier manchmal zeigte, das Zustandekommen weiterer Kontraktion bei wiederholter Reizung möglicherweise verhinderte.

Von den Nerven zeigte nur der Tibialis auf Reizung mit faradischem Strom träge Zuckung, die sog. neurotonische Reaktion (NeR.). Der

N. facialis zeigte etwas erhöhte mechanische Erregbarkeit (Chvostek'sches Symptom), worauf noch zurückzukommen wäre.

Daß entsprechend der fast über den ganzen Körper verbreiteten Dystrophie die Reaktion auch fast überall quantitativ mehr oder weniger stark herabgesetzt war, ist nicht weiter verwunderlich. Auch daß diese Herabsetzung an der noch ziemlich voluminös erscheinenden Oberschenkelmuskulatur — mit Ausnahme des Obturatorius — zu finden war, ist wohl nicht auffallend. Denn schwerer, im Laufe der weiteren Entwicklung der Krankheit auch hier in äußerlich wahrnehmbare Dystrophie übergehender Veränderung wird wohl die Muskelfaser der Oberschenkelmuskulatur ebenso unterworfen sein wie die übrigen Muskelfasern. Daß die Ansprechbarkeit der Bauchmuskulatur auf faradischen Strom erhöht war, also entsprechend dem Befunde bei der Thomsenschen Erkrankung sich verhielt, kann ich nicht weiter erklären. Würde die dystrophische Myotonie als eine Abart der Thomsenschen Krankheit zu betrachten sein, so wäre ja wohl eine hier und da auftretende gesteigerte Erregbarkeit, wie sie von den Autoren ja auch vielfach bei ihren Fällen gefunden worden ist, nicht weiter verwunderlich. Die Voraussetzung ist aber fraglich.

Der Spärlichkeit, mit welcher die elektrische reaktive My. R. bei der Dystrophia myotonica auftritt, entspricht es, daß wir das Phänomen des Undulierens nur im Deltoides bei Reizung mit stärksten faradischen Strömen fanden, und zwar keineswegs regelmäßig. Angedeutet trat es auch einmal im Quadriceps bei kontinuierlicher Reizung mit stärkstem galvanischen Strom auf.

Von besonderer Bedeutung ist nun die mehr oder weniger starke Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit bei Reizung mit beiden Stromarten. Sie war fast über sämtliche Nerven verbreitet, wie unser Befund zeigt. Dieser Punkt, in welchem unser Fall von den bisher veröffentlichten Fällen, sofern in ihnen ein genauerer elektrischer Befund überhaupt aufgeführt wird, abweicht, erscheint von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit. Zunächst wird der oben geschilderte Eindruck der Entartungsreaktion, welchen das elektrische Verhalten der Interossei machte, durch diesen Befund vervollständigt. Es erscheint auch weiter plausibel, daß die Herabsetzung bei den Mediani sich bis zur Unerregbarkeit durch den galvanischen Strom steigerte. Denn zu deren Versorgungsgebiet gehören ja die langen Fingerbeuger, in welchen als einzigen Muskeln der aktive Myotonus sich so typisch ausgeprägt zeigte. Auch für direkte Reizung erwies sich in diesen die Reaktion stark bis aufs stärkste herabgesetzt. Bei direkter Reizung mit faradischem Strom war hier auch ausnahmsweise Nachdauer, bei direkter Reizung mit galvanischem Strom träge Reaktion zu bemerken.

Daß die myotonische Reaktion der Muskeln von der Entartungs-

reaktion im eigentlichen Sinne des Wortes sich prinzipiell unterscheidet, ist bereits von Erb so eingehend dargetan worden, daß über diesen Punkt eine Unklarheit nicht bestehen kann, und Curschmann meint wohl ganz richtig, daß schon die Tatsache der erhaltenen direkten und indirekten Erregbarkeit ein absolut sicheres Argument gegen das Bestehen einer echten EaR. bildet. Wie aber, wenn in den meisten Nerven die Erregbarkeit mehr oder weniger stark, im Medianus gar, in dessen Muskelgebiet der einzige typische aktive Myotonus zu finden war, bis auf 0 herabgesetzt sich findet, während zugleich die Interossei — bei Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit — jenes oben beschriebene Bild liefern, das nicht zum erstenmal gefunden auch auf andere Untersucher den Eindruck einer echten Entartungsreaktion machte! Vielleicht werden uns die später anzustellenden ätiologischen Betrachtungen, bei welchen wir die Diskussion des elektrischen Verhaltens wieder aufnehmen wollen, der Lösung oder doch der Aufhellung des Problems näherführen.

Eines werden wir jedenfalls jetzt schon sagen dürfen, daß nämlich das elektrische Verhalten in unserem Falle charakteristisch genug ist, um ihn allein von der Thomsenschen Krankheit unterscheiden zu lassen, während andere Forscher, wie Grund, Curschmann und Hauptmann, als allenfalls einziges Unterscheidungsmerkmal des elektrischen Verhaltens bei der Dystrophia myotonica von dem bei der Thomsenschen Erkrankung die Herabsetzung der Erregbarkeit derjenigen Nerven fanden, in deren muskulärem Verbreitungsgebiet auch der stärkste aktive Myotonus zu finden war, wobei sogar die Muskeln, ohne atrophisch zu sein, nur paretisch waren.

Wir hätten nun zu untersuchen, ob die Dystrophie in unserem Falle nach ihrer Ausbreitung sich an die bisherigen Fälle anschließt. Was nun die Dystrophie der Muskeln betrifft, so scheint unser Fall zu den vorgeschritteneren zu gehören. Zwar finden sich die bereits von Steinert für charakteristisch gehaltenen Ausbreitung insofern in unserem Falle, als Facies myopathica, Atrophie der Sternocleidomastoidei, der Vorderarmmuskeln und der kleinen Handmuskeln zu finden ist. Darüber hinaus finden wir aber im Falle unseres Pat. auch Atrophie der gesamten Hals- und Nackenmuskulatur, der Beuger und Strecker am Oberarm und besonders der Rumpfmuskulatur. Die Kaumuskulatur schien nicht besonders stark atrophisch; bei den Peronei war die Atrophie vielleicht angedeutet.

Auch die anderen „dystrophischen“ Symptome, welche bisher so häufig beobachtet worden sind, bietet unser Patient. Er hat Katarakt in der bekannten charakteristischen Sternform, und wir sahen, daß der Vater des Patienten ebenfalls an Katarakt leidet.

Ebenso hat Patient Hodenatrophie. Offenbar ist diese bei Keller

entweder von vornherein angelegt oder sehr frühzeitig entstanden. Denn nach dem glaubwürdigen Bericht des Patienten hat er niemals Libido oder Erektionen gehabt. Als Degenerationszeichen im engeren Sinne die Hodenatrophie bei Dystrophia myotonica aufzufassen, glaubten wir oben abweisen zu sollen. Wir werden also annehmen müssen, daß die Dystrophie in der Pubertätszeit, kurz nach welcher die ersten myotonischen Symptome in Erscheinung traten, bereits vorhanden war. Es ist ja auch wahrscheinlich, und Steinert macht bereits darauf aufmerksam, daß die dystrophische Myotonie nicht erst von dem Moment stammt, in welchem sie manifest wird.

Übermäßige Speichel- und Tränensekretion konnte bei unserem Patienten nicht beobachtet werden. Doch waren die Bindehäute stark injiziert, und es ist dem Patienten zu glauben, daß ihm die Augen stark tränen. Es mußte nur dahingestellt bleiben, ob es sich nicht um eine von seinem Allgemeinleiden unabhängige Conjunctivitis handelte.

Ob die Schilddrüse, die klein und derb zu fühlen war, in einer Weise pathologisch verändert war, welche zu dem Leiden des Patienten in ätiologische Beziehung hätte gebracht werden können, war durch den Palpationsbefund allein natürlich nicht zu entscheiden.

Von vasomotorischen Störungen war die Akrocyanose deutlich.

In typischer Form zeigte sich ferner bei dem Patienten der Schwund des Haupthaars als Stirnglatze.

Wir kämen dann zu den sog. tabiformen Symptomen. Wir wollen zunächst die Reflexanomalien besprechen. Unser Patient hat deutlich abgeschwächte Kniescheibenreflexe, von denen der linke noch schwächer ist als der rechte, fehlende Achillessehnenreflexe und fehlende Sohlenreflexe. Auch an den oberen Extremitäten sind die Periost- und Sehnenreflexe aufgehoben. Von den Hautreflexen, die wir in die Erörterung mit hineinbeziehen wollen, sind die Bauchdeckenreflexe vorhanden, die Hodenheberreflexe aufgehoben. Von sämtlichen Reflexen — die Schleimhautreflexe bleiben dabei außer Betracht — sind also nur die Bauchdeckenreflexe in normaler Stärke auslösbar gewesen. Alle übrigen waren entweder abgeschwächt oder aufgehoben.

Bei der Deutung dieses Phänomens werden wir zunächst ganz unbeeinflusst von der Erinnerung an die Erkrankung, bei welcher wir hauptsächlich Aufhebung der Sehnenreflexe finden, und auch ohne Rücksicht auf die Rückenmarksbefunde bei der Dystrophia myotonica selbst uns zu fragen haben, ob wir das Phänomen nicht einfach aus der Myotonie erklären können. Ich glaube, daß eine solche Erklärung recht nahe liegt. Wir beobachteten als Hauptsymptom der Myotonie überhaupt eine initiale Hemmung der Muskelaktion bei der willkürlichen Innervation. Diese ist also nicht imstande, trotz größten Kraftaufwandes, die Muskulatur sofort zur Aktion zu bringen. Nun ist offenbar die

Muskelaktion, welche auf reflektorischem Wege vom untersuchenden Arzt durch Beklopfen von Sehnen und Knochen oder durch Streichen über die Haut ausgelöst wird, an Intensität bzw. motorischer Kraft, weit unterlegen der durch willkürliche Innervation hervorgerufenen. Die motorische Kraft, mit welcher eine durch Beklopfen der Patellarsehne hervorgerufene Streckung des Unterschenkels erfolgt, stellt doch nur einen recht geringen Bruchteil dar von der motorischen Kraft etwa eines willkürlich ausgeteilten Fußtrittes. Wir werden also die Abschwächung bzw. Aufhebung der Periost- und Sehnenreflexe in unserem Falle zwanglos aus dem myotonischen Zustand der zum Teil auch noch mehr oder weniger dystrophischen Muskulatur erklären können.

Auch in den Fällen, in welchen Atrophie oder myotonische Symptome aktiver oder reaktiver Natur nicht deutlich in Erscheinung traten, könnte wohl angenommen werden, daß zwar bei der mit viel größerer Energie wirkenden Willkürinnervation die initiale Hemmung in den Muskeln zu überwinden war, nicht aber bei dem mit viel geringerer Energie und auch nur einen Moment wirkenden Reflexstoß, welcher durch den Schlag des Perkussionshammers hervorgerufen wird.

Dieser Unterschied wird uns weiter erklärlich, wenn wir die Ursache der Energiedifferenz berücksichtigen, welche wir zwischen der willkürlich und der reflektorisch ausgelösten Muskelaktion beobachten. Die Willkür setzt sich direkt in motorische Aktion um, indem sie eben unmittelbar — in einer uns im übrigen unerklärlichen, hier jedenfalls nicht weiter zu erörternden Weise — auf die motorischen Bahnen wirkt. Der Reflexstrom dagegen muß erst eine zentripetale Bahn durchlaufen, dann über eine uns nicht bekannte Anzahl sensibler Neurone nach dem motorischen Neuron geleitet werden, um dann den zentrifugalen Weg zum Muskel einzuschlagen. Es ist erklärlich, daß auf diesem Wege ein Teil der Energie verloren bzw. in andere organische Energien umgesetzt wird. Für den übrigbleibenden Rest motorischer Energie dürfte es dann schwer möglich sein, sich in einem dystrophisch-myotonischen Individuum in Muskelaktion umzusetzen. An welcher Stelle der Reflexbahn besonders starke Hemmungen eintreten, ist bei einer Erkrankung, die wir allen Grund haben, auf eine Stoffwechselanomalie zurückzuführen, wohl nicht ohne weiteres zu entscheiden. Ist, wie in einigen Fällen die Obduktion erwiesen hat, eine Degeneration der Hinterstränge eingetreten, so liegt die Erklärung auf der Hand. Ist eine solche nicht nachweisbar, so ist damit natürlich nicht die molekulare Intaktheit der Reflexbahn in allen ihren Abschnitten erwiesen. Sie ist bei einer Stoffwechselanomalie wie der Dystrophia myotonica vielleicht nicht einmal wahrscheinlich. Nur die weitere mikroskopisch-chemische Forschung könnte hierüber Aufklärung bringen.

Sehr nahe liegt es ja — und es ist auch daran bereits von anderer

Seite erinnert worden —, an eine Stoffwechselerkrankung zu denken, bei welcher das Westphalsche Phänomen in manchen Fällen gefunden wurde, an die Diabetes. Als Ursache dafür wird im allgemeinen eine Neuritis angenommen, wenn auch Degeneration der Hinterstränge bei der Obduktion einiger Fälle gefunden wurde. Neuritische Prozesse scheinen nun aber auch bei der myotonischen Dystrophie vorzukommen. So nimmt J. Hoffmann als Ursache der Atrophie der kleinen Handmuskeln, welche in einem Falle von dystrophischer Myotonie sich innerhalb 4 Wochen unter reißenden Schmerzen entwickelte, eine Neuritis multiplex an. Schließlich könnte auch an der zentralen Umschaltungsstelle eine pathologische Veränderung stattgefunden haben, welche die Fortleitung des Reflexes unmöglich machen oder doch erschweren könnte. Ein ganz neuerdings gemachter Befund, auf welchem ich noch zurückkommen werde, scheint diese Annahme jedenfalls nahe zu legen. Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, daß nicht eine der genannten Ursachen allein, sondern, wie es bei einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung zu erwarten ist, mehrere oder alle Ursachen zugleich mitwirken.

Wie schwer es sein kann zu entscheiden, an welcher Stelle die Noxe wirkt, lehren uns ja auch andere organische Nervenkrankheiten. Ich erinnere nur an die Landry'sche Paralyse, bei welcher die Streitfrage, ob zentral oder peripher, noch immer nicht zur Zufriedenheit beantwortet ist. Der Charakter der Landry'schen Paralyse als Infektionskrankheit macht die Annahme wahrscheinlich, daß die Disjunktion überhaupt falsch ist. Nicht zentral oder peripher, sondern zentral und peripher, oder das eine Mal mehr dieses, das andere Mal mehr das andere! Ähnlich wird es wohl auch bei der myotonischen Dystrophie liegen — wenigstens in bezug auf das Nervensystem. Denn die myotonische Anomalie selbst ist ja wohl jedenfalls durch einen lokal in den Muskeln sich abspielenden pathologischen Prozeß bewirkt.

Nun einige Worte über die Blasen- und Mastdarmsstörungen! Auch unser Patient leidet an Incontinentia alvae et urinae, wenn auch die letztere nur angedeutet scheint. Ich möchte gleich bemerken, daß ich dieses Symptom ebensowenig für ein ausschließlich zentral bedingtes halten kann wie die Reflexanomalie. Aber ich gebe zu, daß es nicht leicht ist, eine vollkommen befriedigende Erklärung zu geben. Einfach von Sphincterschwäche zu reden, wie ich das in der Literatur der myotonischen Dystrophie gefunden habe, dürfte nicht angängig sein. Worauf sollte denn die Sphincterschwäche beruhen? Natürlich, wird man entgegnen, auf einer Atrophie der Sphincteren. Nun ist es auffallend, daß bei dem Typus der primären Myopathien, der Dystrophia musculorum progressiva, niemals Blasen- und Mastdarmsstörungen gefunden werden. Nimmt also bei diesen Erkrankungen der Sphincter nicht an

der allgemeinen Dystrophie teil, mag diese noch so weit vorgeschritten sein, welchen Grund hätte man zur Annahme, daß das bei der myotonischen Dystrophie der Fall ist?

Die zunächstliegende Annahme wäre dann, daß nicht die atrophische, sondern myotonische Beschaffenheit der Sphincteren die Inkontinenz verursache. Der reflektorisch bedingte Abschluß von Mastdarm und Blase ist, wie man vermuten könnte, infolge der Myotonie kein vollständiger. Ebenso wie beim Versuch der Auslösung des Patellar- und Achillessehnenreflexes die betreffenden Muskeln infolge ihrer myotonischen Beschaffenheit auf den Reflexreiz nicht oder in geringem Grade reagieren, ebensowenig vermögen die Sphincteren auf die willkürliche Innervation, durch welche das Individuum die andrängenden Exkrete zurückzuhalten sucht, mit genügender Kontraktion zu reagieren. Der immer stärker andrängende Mastdarm- bzw. Blaseninhalt überwinde dann schließlich den Widerstand des starren Muskels.

Ob die Annahme der myotonischen Beschaffenheit der Sphincteren befriedigender erscheint als der atrophischen, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Selbstverständlich ist die oben gemachte Einwendung gegen eine eventuelle dystrophische Beschaffenheit der Sphincteren nicht ausschlaggebend. Kommt Sphincteratrophie bei der primären Myopathien nicht vor, so könnte sie doch wohl bei der dystrophischen Myotonie Platz greifen. Entscheidung über diese Frage könnte nur die histologische Untersuchung der Sphincteren bringen. Bevor aber diese nicht zu Rate gezogen ist, wird man kaum das Recht haben, die Sphincterschwäche als eine zentral bedingte zu erklären.

Andere „tabiforme“ Symptome wie Ataxie usw. waren bei unserem Falle nicht vorhanden.

Wir erkennen jedenfalls, daß wir zur Erklärung gewisser tabiformer Symptome die Beziehung auf eine zentrale Schädigung nicht nötig haben. Das soll und kann aber nicht ausschließen, daß eine solche, wenn sie, wie in einzelnen Fällen, tatsächlich gefunden ist, zur Erklärung jener Symptome mit herangezogen wird.

Nachdem wir so die weitgehende Übereinstimmung unseres Falles mit den bisher veröffentlichten Fällen von myotonischer Dystrophie kennengelernt haben, hätten wir uns zu fragen, ob unser Fall geeignet ist, etwas zur Aufklärung der noch so im Dunklen liegenden Ätiologie und Pathogenese der myotonischen Dystrophie, d. h. ihrer eigentlichen Ursache, beizutragen.

Ich möchte da zunächst auf einen Gesichtspunkt hinweisen, der sich nicht nur aus der Betrachtung unseres Falles ergibt. Er scheint uns, abgesehen von anderen Gesichtspunkten, die Richtung zu weisen, wo wir am Ende den Hauptangriffspunkt für die Erkrankung zu suchen haben: zentral oder peripher.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die ärztlich beobachteten Fälle von Dystrophia myotonica, bevor sie ihre richtige nosologische Stellung bekommen haben, was ja erst eine Errungenschaft des letzten Jahrzehnts ist, in die Krankheitsgruppe der Muskeldystrophie eingereiht worden sind. Die Atrophie der Muskeln ist ja schließlich das sofort in die Augen fallende Symptom, mit welchem uns der mit jener Krankheit Behaftete entgegentreift. Darüber wird die Klage des Patienten wegen seiner Muskelhemmung, zumal diese ja ausgesprochen nur an wenigen Muskelgruppen hervortreten pflegt, vernachlässigt worden sein. Andere Symptome, wie Katarakt und Hodenatrophie, wird man als Degenerationszeichen aufgefaßt haben.

Man wird sich auch veranlaßt gesehen haben, die Muskelatrophie nicht als Symptom einer primären Myopathie anzusehen. Die Lokalisation der Atrophie an den distalen Teilen der oberen Extremität, die so oft in der Literatur erwähnt wird und auch in unserem Falle so ausgesprochen hervortritt, läßt ja sofort an den Duchenne-Aranschen Typus, also an die zentrale Bedingtheit der Muskelatrophie, denken.

Halten wir diesen Punkt einmal fest und bringen ihn in Beziehung zu der Thomsenschen Krankheit! Daß diese als reine Myopathie aufzufassen ist, daran werden wir wohl in Anbetracht des Fehlens krankhafter Symptome an anderen Organsystemen zu zweifeln keinen Anlaß haben. Die Lokalisation der Muskelatrophie als solche ist also wohl geeignet, ein Analogon zu den reinen Muskeldystrophien konstruieren zu lassen. Wir hätten dann zwei Krankheitspaare, eine peripher und eine zentral bedingte Muskelatrophie und eine peripher und eine zentral bedingte Myotonie.

Noch andere Charakteristica, die beiden Krankheitspaaren eigen sind, scheinen die Aufstellung dieser Analogie zu rechtfertigen. So sehen wir die primäre Myopathie ebenso wie die Thomsensche Krankheit meist mit Hypertrophien vergesellschaftet, während es das Charakteristicum sowohl der Duchenne-Aranschen Erkrankung, wie der Dystrophia myotonica ist, nur durch die Muskelatrophie zu imponieren. Auf die Analogie der Lokalisation ist ja schon oben hingewiesen.

Würde nun noch die Analogie des elektrischen Verhaltens hinzukommen, dann wäre die Übereinstimmung eine ziemlich vollkommene. Nun weicht ja die myotonische Reaktion, welche wir auf elektrische Reizung bei der Thomsenschen Krankheit finden, in sehr wesentlichen Punkten von der lediglich herabgesetzten Reaktion, welche die Muskulatur bei den primären Myopathien bietet, ab. Diese Punkte sind so wesentlich und charakteristisch, daß sie zur Aufstellung eines besonderen elektrischen Reaktionstypus, eben der MyR., geführt haben. Was wir aber zur Durchführung der Analogie brauchen, ist ja nur der Nachweis,

daß das elektrische Verhalten bei den Myopathien und der Thomsenschen Krankheit auf den peripheren, bei der Duchenne-Aranschen Krankheit und der Dystrophia myotonica auf den zentralen Sitz hinweist. Dieser Nachweis wird erbracht durch die Feststellung, daß die MyR. mit der EaR. nichts zu tun hat, daß aber die elektrische Reaktionsweise der Muskeln bei der Dystrophia myotonica mit der EaR. in mehr oder weniger hohem Grade übereinstimmt. Über den ersten Punkt sind die Akten geschlossen. MyR. ist von EaR. *toto coelo* verschieden. Wir können deshalb mit Sicherheit behaupten, daß die MyR. durch einen im Muskel selbst sich abspielenden pathologischen Prozeß bedingt ist. Wie steht es aber mit dem zweiten Punkt? Über diesen scheint mir der Streit noch keineswegs entschieden. Und hier möchte ich an die oben begonnene Erörterung des elektrischen Verhaltens bei der Myotonia dystrophica wieder anknüpfen.

Zunächst das negative Moment: Alle Untersucher stimmen darin überein, daß die MyR. bei der letzteren Erkrankung in geringem Grade ausgeprägt ist. Auch unser Fall ist ein Beweis dafür. Die positiven Momente aber haben wir bereits vorgebracht: die mehr oder weniger starke Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit und eine so ausgesprochene träge Reaktion bei direkter Reizung mit galvanischem Strom, daß es kein Mittel zu geben scheint, um diese von der Trägheit, welche wir sonst bei der EaR. vorfinden, zu unterscheiden. Die von Steinert und Curschmann angeführten Kriterien zur Unterscheidung der EaR. von der MyR. schienen in unserem Falle zu versagen. Eine An-Ö-Z, welche nach diesen Autoren im Gegensatz zur Schließungszuckung prompt ablaufen soll, konnten wir an den stark atrophischen Interossei, an welchen wir so außerordentliche Reaktionsträgheit fanden, überhaupt nicht feststellen. Mit Sicherheit kann ich weiter sagen, daß das zweite Kriterium, nämlich prompte Schließungszuckung bei mehrfacher Reizung, in unserem Falle nicht vorhanden war. Das dritte Kriterium, die Trägheit bei der direkten faradischen Reizung, trat ebenfalls nicht in irgendwie bemerkenswerter Weise in unserem Falle hervor. Die Reaktion war hierbei nur mehr oder weniger stark herabgesetzt. Im übrigen würde dieses dritte und auch wohl das erste Kriterium keineswegs ausschlaggebend sein, um das Nichtvorliegen von EaR. zu beweisen. Sind nur die anderen hauptsächlichsten Reaktionsweisen der EaR. vorhanden — herabgesetzte indirekte Reaktion, träge Zuckung bei direkter galvanischer Reizung —, so könnten sie nur beweisen, daß eine Mischung von MyR. und EaR. vorhanden ist. Diese „Mischung“ oder ein „Übergang“ zwischen beiden Reaktionsformen wird ja auch von manchen Autoren bei der Dystrophia myotonica angenommen.

Nun würde die Entartungsreaktion, selbst wenn ihr Vorhandensein

mit Sicherheit nachgewiesen wäre, zunächst nur beweisen, daß ein pathologischer Prozeß zentralwärts vom Muskel angenommen werden muß. Ob dieser im Nerven oder in den Rückenmarkszentren sich abspielt, wäre damit noch nicht entschieden. Daß in manchen Fällen ein neuritischer Prozeß angenommen werden muß oder doch sehr wahrscheinlich ist, beweist der oben zitierte Fall Hoffmanns. Ebenso sind aber auch Fälle in der Literatur niedergelegt, welche weiter zentralwärts weisen. Wenn z. B. Fuchs u. a. von fibrillären Zuckungen berichten, so kann man eben nur an einen organischen Prozeß in den trophischen Zentren denken.

Geschlossen wäre die Beweiskette, wenn in diesen Zentren selbst eine pathologische Veränderung aufgefunden würde. Auch dieser Nachweis scheint nun, wenn auch nicht mit völliger Sicherheit, neuerdings von Hitzenberger erbracht. Er fand in einzelnen Zellen des Vorderhorns abnorme Vermehrung des Pigments, in anderen wandständigen Kern, in der Halsanschwellung, welche ja wegen der Lokalisation der Atrophien bei der Dystrophia myotonica von besonderer Bedeutung ist, an vielen Stellen hyalin aussehende tigroide lose Schollen. In der vorderen lateralen Gruppe erschienen die Zellen stellenweise auffallend klein und geschrumpft. Diese Stellen des Vorderhorns erschienen manchmal so zellarm, daß man, obschon keine Lücken vorhanden waren, doch an Zellschwund denken mußte. Doch glaubt Hitzenberger diesen Punkt wegen der Symmetrie des Prozesses auf beiden Seiten schwer entscheiden zu können.

Wenn nun schon Erb als Ursache der Thomsenschen Krankheit, bei welcher wir die Symptome wie den pathologisch-anatomischen Prozeß doch ausschließlich in den Muskeln lokalisiert finden, eine Trophoneurose für möglich hielt, „deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in den zentralen trophischen Apparaten zu suchen wäre“, um wieviel mehr werden wir Grund zu dieser Auffassung bei der Dystrophia myotonica haben, bei der wir die Symptome selbst entschieden auf einen zentralwärts von dem motorischen Apparat sich abspielenden pathologischen Prozeß hinweisen sehen. Ob nun dieser Prozeß in den Nerven oder im Zentrum sitzt, das ist eine Frage, die wir in dieser Form schon früher mit Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeit einer vorliegenden Stoffwechselerkrankung als gegenstandslos erklärt haben. Es könnte sich höchstens darum handeln, daß sie im einen Falle bald mehr hier, bald mehr da ihren Angriffspunkt findet.

In welcher Form nun die supponierte zentrale Erkrankung mit einer Stoffwechselerkrankung oder gar mit einer etwa vorliegenden innersekretorischen Erkrankung in Verbindung gebracht werden könnte, darüber haben wir uns noch zum Schluß zu äußern. In gewissem Sinne ist ja die Grenze zwischen beiden flüssig, da innersekretorische Anoma-

lien ebenfalls den Stoffwechsel beeinflussen. Wir haben deshalb im vorigen häufig von Stoffwechselerkrankung schlechtweg gesprochen, wollten damit aber kein Präjudiz aussprechen. Daß aber in unserem Falle eine innersekretorische Störung vorliegen könnte, darauf scheinen einige Symptome wie der Schilddrüsenbefund, die geringe Eosinophilie, das angedeutete Chvosteksche Symptom hinzudeuten.

Würden wir nun, wozu wir nach den obigen Erörterungen manchen Anlaß haben, die zentrale Affektion des Nervensystems als die eigentliche Ursache der gesamten Erkrankung anzusehen haben, so könnte eine innersekretorische Störung wohl nur durch Vermittlung des autonomen Systems mit ihr in Beziehung gebracht werden. Nun wissen wir, daß bestimmte Zellgruppen, welche an der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn gelegen, von Stilling als Seitenkerngruppe, von Clarke als Intermediolateraltrakt beschrieben worden sind, als Ursprungskern des präganglionären sympathischen Neurons angesprochen werden müssen. Würden sich nun die von Hitzenberger gefundenen Veränderungen im Vorderhorn bis in diese Zellgruppe erstrecken, so hätte man wohl einen einheitlichen Ausgangspunkt zur Erklärung des gesamten Krankheitsprozesses vor sich. Selbstverständlich bedeutet diese Annahme nur eine Vermutung.

Erklärt werden kann die Erkrankung natürlich auch durch eine primäre Stoffwechselveränderung, welche auf das Zentrum, vielleicht auch auf die körperlichen Organe, Muskeln, Nerven und Drüsen pathologisch einwirkt. Welche Deutung die richtige ist, kann nur die weitere Forschung lehren.

Literatur.

Bis 1916 findet sich die Literatur sorgfältig zusammengestellt bei Rohrer, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 1916. Von fernerer Arbeiten sind zu erwähnen: Hauptmann, Die atrophische Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., **55**, S. 196. — Hauptmann, Grundlagen, Stellung und Symptomatologie der „myotonen Dystrophie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. — Fleischer, Bruno, Über myotonische Dystrophie. Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 51. — Nägeli, Über Myotonia atrophica. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 51. — Higior, J., Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1916, S. 247. — Stöcker, W., Über Myotonie usw., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1916, S. 337f. — Hoffmann, J., Demonstration usw. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19, S. 519. — Schlecht, Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, S. 885. — Hitzenberger, K., Über myotonische Dystrophie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., **47**, H. 5, 1920.

Bücherbesprechungen.

Ernst Kretschmer, Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Mit 31 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer. 1921. Preis M. 56.—, geb. M. 66.—.

Es handelt sich um ein ideenreiches Buch, in dem die breiten Wege herkömmlicher Forschungsrichtung verlassen und neue eingeschlagen werden, die zu interessanten, in mancherlei Hinsicht allerdings noch nicht festfundierten Ergebnissen führen.

Verf. beschäftigt sich in 2 Hauptteilen mit dem „Körperbau“ und den „Temperamenten“. Er fand durch Messungen, die auf Grund eines eingehend mitgeteilten Schemas an 400 Geisteskranken, darunter $\frac{1}{3}$ Zirkulären und $\frac{2}{3}$ Schizophrenen vorgenommen wurden, 3 Haupt-Körperbautypen, den asthenischen, athletischen und pyknischen Typus, und stellte fest, daß zwischen der seelischen Anlage der Schizophrenen und den beiden ersten Körperbautypen sowie der seelischen Anlage der Manisch-depressiven und dem pyknischen Typus eine deutliche biologische Affinität besteht. Unter den Schizophrenen fand er außerdem reichlich „dysplastische“ Typen, d. h. solche, die stark aus dem Arttypus herausfallen, z. B. eunuchoiden Hochwuchs, eunuchoiden und polyglandulären Fettwuchs, infantile und hypoplastische Typen. Ein genaueres Studium widmet Verf. dem Gesichts- und Schädelbau, der Körperoberfläche und Hautbeschaffenheit und findet auch hier für die einzelnen Typen Charakteristisches. Auf einige endokrin bedingte Eigenarten der verschiedenen Typen wird ebenfalls hingewiesen, besonders glaubt Verf. bei schizophränen Veranlagten häufiger sexuelle Triebsschwäche, teilweise Überreizung und eine geringe Triebssicherheit nachweisen zu können.

Neben den prägnant sich heraushebenden Körperbautypen fand Verf. in den beiden Psychosengruppen auch teils verwaschene, teils mit Merkmalen des Gegentypus vermischte Körperbilder sowie einzelne Fälle des entgegengesetzten Körpertypus. Diese Vermischung, „konstitutionelle Legierung“, „Überkreuzung“ sucht er durch Vererbungsvorgänge zu erklären. Nach seiner Ansicht stehen nun Körperbau und Psychose nicht in einem direkten klinischen Verhältnis zueinander, Körperbau ist nicht ein Symptom der Psychose, sondern „Körperbau und Psychose sind jedes für sich Teilsymptome des zugrunde liegenden Konstitutionsaufbaus“.

Chronische Infektionskrankheiten sowie Arbeit und Ernährung können die Körperbautypen bis zu einem gewissen Grade verwischen, jedoch mißt Verf. letzterem wenig Bedeutung bei.

In dem zweiten Teile des Buches über die Temperamente untersucht Verf. zunächst Familien, in denen manisch-depressive oder schizophrene Psychosen vorkamen und hebt an der Hand zahlreicher Familientafeln bemerkenswerte Unterschiede in der Charakteranlage und den Temperamenten der Familienmitglieder der zwei Gruppen hervor. „Kommen wir aus dem psychischen Milieu schizophrener Familien in das der zirkulären, so treten wir wie aus einem kühlen, verschlossenen Gewölbe in den offenen warmen Sonnenschein“, — mit diesen Worten sucht Verf. kurz den Unterschied zu skizzieren. Die beiden großen Temperamentsgruppen, die Verf. auf Grund dieses Familienstudiums und der Durchsichtung der

präpsychotischen Charaktereigentümlichkeiten der Manisch-depressiven und Schizophrenen, entsprechend den Untersuchungen Bleulers, Kraepelins u. a. findet, sind die der Schizoiden und Cycloiden. Das Mischungsverhältnis von überempfindlich und kühl, von hyperästhetisch und anästhetisch bei den Schizoiden bezeichnet der Verf. als „diathetische“, dasjenige der hypomanischen und schwerblütigen Bestandteile bei den Cycloiden als „psychästhetische Proportion“. Je nach der Verschiedenheit dieser ergeben sich zahlreiche Untertypen. Die soziale Einstellung beider Gruppen — gesellig, menschenfreundlich, realistisch, anpassungsfähig bei den Cycloiden, autistisch, ungesellig, schüchtern, mürrisch, schroff, kalt, egoistisch usw. bei den Schizoiden — wird eingehend gekennzeichnet, ferner werden die Eigentümlichkeiten von „psychischem Tempo“ und von „Psychomotilität“: Beschleunigung oder Langsamkeit des psychischen Tempos, Beweglichkeit und Behändigkeit, „schwingender Temperamentstypus“ bei den Cycloiden, Zähigkeit, Sprunghaftigkeit, alternative Einstellung der Affektivität, Überspanntheit, „springender Temperamentstypus“ sowie Affektlahmheit, Affektsteifigkeit, Hastigkeit, Fahrigkeit, Straffheit usw. bei den Schizoiden hervorgehoben. Charakteristische, sehr plastisch geschilderte Fälle werden als Beispiele mitgeteilt.

Weiterhin überschreitet Verf. bewußt die Grenzen des psychiatrischen Forschungsgebietes und verfolgt die gewonnenen Gesichtspunkte weit ins Normal-Psychologische hinein. Entsprechend den Gruppen der Cycloiden und Schizoiden findet er hier zwei große Konstitutionskreise, die der Cyclothymen und der Schizothymen, die in sich die große Masse gesunder Individuen fassen sollen. Er wählte unter ihm bekannten Personen 150 mit den Zeichen des asthenischen, athletischen und pyknischen Körpertypus aus und konnte feststellen, daß diese in entsprechender Weise wie bei den pathologischen Typen geschildert, auch auf die Cyclothymen und Schizothymen verteilt sind. Beide Temperamentsgruppen teilt er in zahlreiche Untergruppen, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, und sucht diese Einteilung, Gruppenbildung und Typisierung auf die genialen Menschen, Künstler, Gelehrte, Helden und Führer anzuwenden und zu zeigen, daß den beiden genannten Temperamentsgruppen unter diesen, die ebenfalls wieder den entsprechenden Körperbau aufweisen, ganz verschiedene und bestimmte Kunst-, Dichtungs-, Forschungsarten und Führereigenschaften zukommen. Dieser Versuch der Typisierung der Menschheit hat etwas sehr Bestechendes, es läßt sich aber nicht verkennen, daß diese Methodik trotz zahlreicher Untergruppenbildung, Mischungen usw. der Vielgestaltigkeit des Lebens kaum gerecht wird, daß in diesem Teil des Buches subjektiv und intuitiv Empfundenes gegenüber dem wissenschaftlich fest Fundierten stärker zutage tritt und daß die Neigung zum Typisieren hier zu Fehlern führen kann, abgesehen davon, daß die Einteilung der Gesamtmenschheit in nur zwei große Temperamentsgruppen unbefriedigend erscheinen muß.

Im letzten Kapitel entwickelt Verf. eine Theorie der Temperamente. Diese sind nach ihm blutchemisch, humoral bedingt, ihr körperlicher Repräsentant ist der Gehirndrüsenapparat. Das Temperament ist abhängig von zwei großen Hormongruppen, von denen die eine dem cyclothymen, die andere dem schizothymen Temperamentstypus korrespondiert. Während beim Gros der Durchschnittsmenschen diese beiden Hormongruppen gemischt in wechselndem Verhältnis vorhanden sind, entstünden die ausgesprochenen Cyclothymiker und Schizothymiker durch einseitige Verstärkung einer Hormongruppe. Verf. äußert sich aber über diese theoretischen Ausblicke zurückhaltend und vorsichtig.

Das Buch gibt somit zahlreiche neue Gesichtspunkte. Weitere Untersuchungen, besonders auch an anderen Volksstämmen, werden zeigen müssen, ob die Ergebnisse, die auf psychiatrischem Gebiet und den Grenzgebieten speziell am schwäbi-

schen Volksstamm gewonnen sind, Allgemeingültigkeit haben. Dann wird sich erweisen, wieviel von dem vom Verf. Gefundenen von bleibendem Werte sein wird. Sein Verdienst ist es zunächst, die Wege gewiesen zu haben.

Ein warmempfundenes Vorwort Gaupps führt in das Buch ein.

Runge (Kiel).

Max de Crinis, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Mit 28 Kurven im Text. Monographien a. d. Gesamtgebiet der Neur. u. Psychiatrie. H. 22. Berlin, Julius Springer. 1920. Preis M. 26.—.

Verf. gibt in der Einleitung eine Geschichte der Humoralpathologie und ihrer Wandlung durch die Fortschritte der Stoffwechselchemie und der Anaphylaxieforschung. Die Ergebnisse der neuen Untersuchungen über das Verhalten des Serumeiweißgehaltes, der Blutgerinnungsfähigkeit und des Lipoidstoffwechsels im allgemeinen und besonders bei der Epilepsie finden ausgedehnte Berücksichtigung. In einer Reihe von Fällen hat Verf. sehr eingehende Untersuchungen über die Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, über das Verhalten der Blutgerinnung und über den Lipoidgehalt, speziell den Cholesteringehalt im Serum bei Epileptikern angestellt. In besonderen Abschnitten bringt er eine Zusammenfassung seiner wichtigen Ergebnisse über den Cholesterinstoffwechsel und die gesamten humoralen Veränderungen bei Epilepsie (Harn, Blut, Liquor, Magensaft, Speichel, Schweiß). Es ergibt sich aus den Ergebnissen der Stoffwechselchemie und dem Studium der humoralen Veränderungen bei Epilepsie, daß die fermentativen Vorgänge des Stoffwechsels eine wesentliche Änderung erfahren haben müssen. Mit größter Wahrscheinlichkeit darf als feststehend bezeichnet werden, daß toxische Zwischenprodukte des Eiweißstoffwechsels das Ergebnis dieses pathologischen Vorganges sind und daß diesen toxischen Produkten die krampferregende Wirkung beizumessen ist. Die fermentativen Stoffwechselvorgänge sind von dem hemmenden oder fördernden Einflusse der Lipide abhängig. S.

Adhémar Gelb und Kurt Goldstein, Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. Erster Band. Leipzig, Johann Ambrosius Barth 1920.

Der vorliegende Band enthält eine Reihe interessanter Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen in Frankfurt a. M., die bereits in verschiedenen Zeitschriften erschienen sind. Gelb und Goldstein bringen Beiträge zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges, über das röhrenförmige Gesichtsfeld und über den Einfluß des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen. Fuchs hat eingehende Studien angestellt über das Sehen der Hemiopiker und Hemiamblyopiker, Gelb über den Wegfall der Wahrnehmung von Oberflächenfarben. S.

Friedrich Müller, Konstitution und Individualität. Rektorat-Antrittsrede. München 1920. Lindauersche Universitätsbuchhandlung (Schöpping).

In feinsinniger Weise entwickelt uns der bekannte Kliniker in dieser Rede den Begriff der Konstitution und der Individualität und ihre Bedeutung für die Medizin und weist auf die ungeheure Wichtigkeit dieser Begriffe für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit, der Krankheitsbereitschaft, der Entstehung endogener Krankheiten und des Verlaufes der exogenen hin. Zum Schluß klingt die Rede aus in einen verheißungsvollen Ausblick auf eine bessere Zukunft. S.

Kurt Boas, Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung. Stuttgart, Ferdinand Enke 1919.

Die Abhandlung erfüllt ihren Zweck, dem begutachtenden Arzt Richtlinien für seine Gutachtertätigkeit zu geben, in vollem Umfange. Mit besonderer Sorgfalt

ist die einschlägige Literatur berücksichtigt, alle Momente, welche bei der Entstehung der Tabes, bei ihrem Verlauf und ihrer etwaigen Verschlimmerung in Betracht zu ziehen sind, finden eine kritische Würdigung.

So bildet diese Abhandlung für jeden Arzt, der mit diesen wichtigen Fragen zu tun hat, einen vortrefflichen Ratgeber. S.

Walter Gut, Vom seelischen Gleichgewicht und seinen Störungen. Zürich 1921. Art. Institut Orell Füßli.

Das Buch verdankt seine Entstehung Vorträgen, die der Verf. in den Züricher Frauenbildungskursen gehalten hat. Seine Hauptaufgabe, Hilfe zur Erkennung, Heilung und Verhütung von Störungen des seelischen Gleichgewichts zu bieten, erfüllt es in ausgezeichnete Weise. Die Geisteskrankheiten im engeren Sinne werden nicht besprochen, sondern Störungen, wie sie das tägliche Leben bringt. Das 1. Kapitel handelt von den Beziehungen zwischen körperlichen Störungen und seelischen Veränderungen. Das 2. Kapitel beschäftigt sich mit den eigenartigen Charakteren, Nervösen und Psychopathen, deren „Nöte“ zurückzuführen sind auf ihre unglückliche Art, Menschen und Dinge auf sich wirken zu lassen. Das 3. Kapitel bringt die Entwicklungskonflikte. Das 4. Kapitel wendet sich den seelischen Störungen zu, die als „Ausdruck des Leidens der Zeit“ aufzufassen sind. Das 5. Kapitel gibt Hinweise zur Gesundung der Seele.

Die Vorträge verstehen es in geschickter Weise, das Interesse weiterer Kreise für diese seelischen Abweichungen zu erwecken. S.

Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie bzw. Psychogenie.

Von
Dr. Alfred Wichmann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer.)

(Eingegangen am 27. März 1921.)

Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Dementia praecox, wichtig vor allem wegen des Unterschieds ihrer Prognose, ist trotz der Verschiedenheit ihrer Ätiologie und ihres Wesens keineswegs stets einfach. Beide Erkrankungen können symptomatologisch sich außerordentlich ähneln. Das hat auch Jung dazu veranlaßt, zwischen beiden Krankheiten eine psychologische Verwandtschaft (allerdings keine Identifikation) zu konstruieren, indem er, ähnlich wie Freud die Hysterie, so die Dementia praecox auf verdrängte Komplexe zurückführt, diesen also auch hier eine ätiologische Rolle zuteilt, nur mit dem Unterschiede, daß die Komplexe bei der Dementia praecox dauernd fixiert seien. Die Jungsche Auffassung wird ziemlich allgemein abgelehnt, unter anderen von Isserlin, der die Methodik als unwissenschaftlich angreift, und von E. Meyer, der darauf hinweist, daß die Komplexe nicht die Krankheit hervorrufen, sondern daß sie nur bestehen, weil die Krankheit ihnen gestattet, unkorrigiert hervorzutreten. Aber wie man sich auch zu der Komplexfrage stellt, sicher ist, daß Hysterie und Dementia praecox grundverschiedene Krankheiten darstellen vor allem in ihrer Affektivität. Es ist kein Zufall, daß die hysterischen Symptome bei der Dementia praecox namentlich zu Beginn auftreten, solange noch keine ausgesprochene gemüthliche Verblödung besteht.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten liegen wie erwähnt darin, daß die Symptome beider Krankheiten sich weitgehend gleichen können. Es gibt überhaupt wohl kaum ein Symptom, das für eine bestimmte Erkrankung pathognomonisch ist, vielmehr kommen die gleichen Symptome bei den verschiedenartigsten Krankheiten vor. So sei beispielsweise daran erinnert, daß katatonie Erscheinungen bei fast allen Geisteskrankheiten beobachtet worden sind, ja, daß selbst ausgesprochene katatonische Zustandsbilder bei den verschiedenartigsten Psychosen (progressive Paralyse, Hirntumor, Arteriosklerose, degenera-

tive Psychosen usw.) gar nicht selten sind. Indessen bestehen wohl schließlich trotz aller Ähnlichkeit der Symptome doch feinere Unterschiede, die z. T. bereits bekannt, zum größten Teile aber noch unbekannt sind. Die vorhandenen Abgrenzungsversuche sind noch keineswegs sicher und unbestritten.

Im folgenden seien einige wichtige Symptome besprochen, die besonders oft Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose Dementia praecox und Hysterie bieten. Der Negativismus der Schizophrenen kann mit dem ablehnenden, schnippischen oder eigensinnigen, trotzigem, zornigen Wesen der Hysteriker verwechselt werden; Ausbleiben von Abwehrbewegungen oder Schmerzensäußerungen auf Nadelstiche kann auf Negativismus oder auf Anästhesie beruhen. Rhythmische Bewegungen, Stereotypien, Grimassieren kommt bei beiden Krankheiten vor. Im allgemeinen sind die Stereotypien der Dementia-praecox-Kranken triebartiger und unbeeinflussbarer. Aber Löwy weist darauf hin, daß die Stereotypien der Schizophrenen durchaus nicht so unbeeinflussbar und der Behandlung unzugänglich sind — vorübergehend natürlich —, als man gemeinhin annimmt. Befehlsautomatie kann mit Schüchternheit, sinnlose Verschrobenheiten der Schizophrenen können mit hysterischer Geziertheit verwechselt werden. Das manierierte, läppische, erotische Benehmen der Dementia-praecox-Kranken kann dem kindlichen, koketten, gezierten, erotischen, hysterischen Gebaren gleichen. Erregungen, Wutausbrüche, läppische Erregungszustände finden sich bei beiden Krankheiten. Nach Kraepelin spielen sich die katatonischen Erregungen auf engerem Raume ab; im allgemeinen finden keine Angriffe auf die Umgebung statt, der Schlaf der Katatoniker ist selbst nach den heftigsten Erregungen gut. Auch sind die Katatoniker während der Erregungszustände völlig klar, während bei den affektiven Erregungen der Hysteriker das Bewußtsein getrübt zu sein pflegt. Der gleiche Unterschied soll im Stupor bestehen. Doch kann der Grad der hysterischen Bewußtseinstörung sehr erheblich schwanken und auch im katatonischen Stupor kann nach Kraepelin eine, wenn auch nicht sehr erhebliche Bewußtseinstörung bestehen. In sehr seltenen Fällen können katatonische Krämpfe den hysterischen völlig gleichen.

Bewußtseinstörung kann aber auch durch die Aufmerksamkeitsstörung der Schizophrenen vorgetäuscht werden. Verwirrtheitszustände haben bei beiden Krankheiten eine völlig verschiedene Grundlage, können sich aber in ihren äußeren Erscheinungen sehr gleichen. Auch hier sind die Hysterischen mehr oder weniger in ihrem Bewußtsein getrübt, es besteht meist ein Zusammenhang mit den Vorgängen der Umgebung oder gewissen Erlebnissen, es ist ein gewisser Sinn zu erkennen, man sieht oft einen Affekt z. B. Angst deutlich durchschimmern. Die Katatoniker urteilen bei ihrer Verwirrtheit doch klar, beobachten ungetrübt durch Affekte richtig, wenn auch bisweilen ungenau, geben zwischendurch völlig richtige und zutreffende Antworten. Andererseits kann aber auch in leichten Fällen schizophrener Sprachverwirrtheit eine oberflächliche assoziative Verknüpfung bei völliger Wahrung des Satzbaues vorhanden sein. Sinnloses Perseverieren findet sich auch bei Hysterie auf Grund einer Gemütsbewegung. Erscheinungen wie Agrammatismus, sinnloses Zeichnen und Kitzeln kann in der Deutung erhebliche Schwierigkeiten machen. Die Halluzinationen der Hysteriker finden sich namentlich auf optischem, die der Schizophrenen auf akustischem sowie auf dem Gebiet der allgemeinen Körperempfindungen. Übrigens sind die Halluzinationen der Hysteriker vielleicht gar keine echten Halluzinationen, sondern nur lebhafte Vorstellungen, hervorgerufen durch starken Affekt. So würde es sich auch erklären, daß sie mehr auf optischem Gebiet liegen, da wir uns optische Bilder leichter vorstellen können als Klangbilder und Körpersensationen. Den wechselnden, beeinflussbaren

Mißempfindungen der Hysterischen stehen die hartnäckigen der Dementia-praecox-Kranken gegenüber, die von diesen, wie Kraepelin hervorhebt, gern zu einem unsinnigen hypochondrischen oder Verfolgungswahn verarbeitet werden. Die Wahnbildung interessiert bei der Frage der Differentialdiagnose ganz besonders¹⁾. Birnbaum hat an Hand von 109 Fällen die Wahnbildung der Degenerierten zu charakterisieren und zu umgrenzen versucht. Sie seien oberflächlich verarbeitet, unbeständig, flüchtig, in ihrem Inhalt variabel und beeinflussbar, nicht systematisiert, mit unnützem Beiwerk versehen, entsprächen bestimmten Wünschen, seien in ihrem Entstehen und Schwinden von äußeren Anlässen abhängig. Aber erst auf Bleulers Einwände gab er die Unterschiede gegenüber der Dementia praecox an: Entstehung durch äußere affektiv wirksame Erlebnisse, schnelles Losbrechen und volle Entwicklung der Psychose, die zu Beginn oft von einer Bewußtseinsstörung begleitet ist, Abhängigkeit des Verlaufs von äußeren Verhältnissen, Beziehung zwischen Erlebnis und Wahninhalt, enge Beziehungen zu den hysterischen Psychosen. Entstehung durch äußere affektive Anlässe und Abhängigkeit im Verlauf von äußeren Umständen sind indessen keine stichhaltigen Kriterien. Ich komme hierauf später zurück. Kraepelin charakterisiert die Wahnideen der Schizophrenen als unsinniger, verblüffender, oberflächlicher verarbeitet, innerlich beziehungsloser, nur vorübergehend systematisiert, später zerfahrener, widerspruchsvoller. Der hysterische Wahn soll infolge Fehlens einer Urteilslosigkeit im allgemeinen mit der Bewußtseinsstörung schwinden²⁾. Ein charakteristischer Unterschied läßt sich nicht festlegen, die Beurteilung scheint mehr Gefühlssache zu sein.

Ich möchte nicht noch weitere differentialdiagnostische Schwierigkeiten aufzählen, sondern nur noch bemerken, daß gelegentlich einmal bei der Dementia praecox auch Symptome vorkommen, die sonst fast ausschließlich bei Hysterikern gefunden werden. So fand Baccelli bei einem 19jährigen Katatoniker hysterisches Luftschlucken, das auf Kommando unterbrochen und wieder hervorgerufen werden konnte, und in einem Falle von Schizophrenie von Halberstadt bestand 6 Jahre lang eine hysterische Paraplegie.

Zur Klärung der Differentialdiagnose kommen natürlich auch die körperlichen Symptome in Betracht. Von den Pupillenstörungen differentialdiagnostisch brauchbar und für Dementia praecox einigermaßen pathognomonisch ist nur das Bumkesche Phänomen: das Fehlen der Pupillenunruhe sowie der Psychoreflexe und der Reflexe auf sensible Reize. Mehr von theoretischem Interesse ist die Westphalsche katatonische Pupillenstarre sowie das E. Meyersche Iliacalsymptom, welches letzteres von Westphal auch bei Hysterie nachgewiesen wurde. Ebenso ist die Adrenalinmydriasis nicht brauchbar; gerade in den zweifelhaften Schultzschen Fällen versagte sie. Von den übrigen körperlichen Symptomen kann vielleicht noch die Abderhaldensche serologische Blutuntersuchung wie der Blutgerinnungsversuch herangezogen werden. Lähmungen, Contracturen, anästhetische Zonen, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen sprechen im allgemeinen für Hysterie.

Die Differentialdiagnose kann nach alledem nicht allein durch Abgrenzung und Betrachtung der Symptome entschieden werden,

¹⁾ Auf den Unterschied bzw. die Verwandtschaft der Hysterie mit den übrigen degenerativen Psychosen gehe ich nicht näher ein. Um so mehr dürfte es sich hier erübrigen, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, als wir ja ganz allgemein versuchen müssen, die hysterischen, degenerativen sowie die Psychosen ohne jede degenerative Grundlage von der Schizophrenie abzugrenzen.

²⁾ Dies läßt sich übrigens nicht so ohne weiteres auf alle übrigen degenerativen und sonstigen psychogenen Wahnbildungen übertragen.

sondern es kommt mehr auf den Gesamteindruck des ganzen Zustandsbildes an. Aber auch die Zustandsbilder sind nicht immer einwandfrei zu deuten, da sie sich gleichfalls mit ihren Zutaten und in ihren Einzelheiten oft gleichen. Es sei hier auf die ausführliche Arbeit Sterns, sowie auf die Arbeiten von Bonhoeffer, Kaiser, Birnbaum, Lückcrath, Kutner, Kreuser, Raecke, Loewenstein hingewiesen. Einerseits kann es bei der Hysterie zu Zustandsbildern kommen, die wir sonst bei der Schizophrenie sehen, andererseits können, wie erwähnt, bei einer Dementia praecox namentlich zu Beginn, aber auch im weiteren Verlauf, schließlich wie Halberstadt zeigt, auch in den Endzuständen hysterische bzw. hysterische Zustandsbilder auftreten. Die Fälle der obenerwähnten Autoren zeigen, daß es unmöglich sein kann, aus dem Querschnitt der Psychose eine sichere Diagnose zu stellen. Oft muß die Anamnese, der Verlauf, der Endausgang, die Katamnese zu Hilfe genommen werden, um zur Diagnose zu gelangen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten besonders die hysterischen und degenerativen Situationspsychosen. Vor dem Krieg standen hier im Vordergrund die sog. Haftpsychosen. Kutner, Stern und Risch sahen als Kriterium für ihre psychogene Natur die Entstehung durch affektive Erlebnisse sowie die Beeinflussung durch äußere Einflüsse. Aschaffenburg hebt hervor, daß weit mehr als gewöhnlich angenommen die Psychosen in der Haft nur Exacerbationen bzw. die ersten deutlichen Symptome der Dementia praecox darstellen. Raecke betont, daß der Einfluß der Situation und die Abhängigkeit der Psychose in ihrem weiteren Verlauf von äußern Umständen sehr überschätzt werde. Gestützt auf Erfahrungen im Kriege, wo die Mannigfaltigkeit der auslösenden Ursachen — Granatexplosionen, Fliegerangriffe usw. — und damit der Situationspsychosen viel größer war, hat E. Meyer darauf hingewiesen, daß der Nachweis eines stark affektbetonten Erlebnisses differentialdiagnostisch keine Bedeutung habe, daß vielmehr die Diagnose sich auf die Krankheitsbilder selber stützen müsse. Es können auch bei der Dementia praecox psychogene Symptomenkomplexe auftreten, welche durch die Situation hervorgerufen und erhalten werden. Schneider und Friedländer gehen noch weiter. Bisher nahm man an, daß ohne dies affektive Erlebnis die Dementia praecox doch ausgebrochen wäre. Es bestanden vielleicht vorher schon leichte Erscheinungen, durch die Situation bekam die Krankheit nur ihre (psychogene) Färbung. Schneider und Friedländer glauben auf Grund ihrer Erfahrungen im Kriege, daß in manchen Fällen die Dementia praecox durch affektive Fronterlebnisse direkt „ausgelöst“, „verursacht“ würde. Nach dem allen ist jedenfalls sicher, daß wir bei der Differentialdiagnose auf Situation und Beeinflussung durch äußere Verhältnisse kein entscheidendes Gewicht legen dürfen. Damit kommt

ein weiteres, früher wichtiges differentialdiagnostisches Mittel in Wegfall.

Und noch etwas hat der Krieg gelehrt, ganz abgesehen davon, daß vielleicht gewisse Zustandsbilder häufiger wurden und öfters Veranlassung zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gaben, wie etwa delirante Zustände, Puerilismus, Pseudodemenz (vgl. die Arbeiten von Popper, Bonhoeffer usw.). Vor dem Kriege nahm man an, daß in fraglichen Fällen es sich eher um Dementia praecox als um Hysterie handle. So hält Nissl z. B. hysterische Psychosen direkt für eine Seltenheit und Kraepelin gibt an, daß man in dubio eher eine Dementia praecox als eine Hysterie annehmen solle. Im Kriege hat sich das geändert. Popper, Schmidt u. a. kamen zu der Überzeugung, daß man viel zu viel Dementia praecox diagnostiziere.

Noch eine weitere Frage sei kurz berührt, da sie für die Differentialdiagnose von Bedeutung ist, nämlich die Frage nach hysterischen Begleitsymptomen der Dementia praecox. Die meisten Autoren lehnen es ab, diese mit den echten hysterischen Erscheinungen zu identifizieren, sondern sprechen nur von „hysteriformen“, „hysteroiden“ Symptomen. Da aber solche Symptome namentlich zu Beginn der Dementia praecox als erste Manifestation der Geisteskrankheit auftreten, so ergibt sich die Frage, ob die beiden Krankheiten sich kombinieren können, d. h. ob sich zu einer echten, genuinen Hysterie eine Dementia praecox gesellen (Kaiser, Nissl, Kreuser und Gaupp nehmen dies an), oder ob eine Dementia praecox eine Hysterie hervorrufen kann. Es würde sich dann um eine symptomatische Hysterie (Kraepelin) handeln. Kreuser gibt zur Illustration dieser Frage drei Dementia-praecox-Fälle, die hysterische Symptome in seltener Reinheit zeigen. Bejaht man die Frage, so muß man mit Kreuser folgenden Schluß ziehen: Im Zweifelsfalle haben nur die schizophrenen Symptome Wert, hysterische Erscheinungen berechtigen nicht zur Annahme einer Hysterie, sie können auch symptomatische sein, oder es kann sich auf sie eine Dementia praecox aufgefropft haben.

Es wurde bereits erwähnt, daß aus dem Querschnitt der Psychose die Diagnose oft nicht zu stellen ist. Aber auch der Längsschnitt, der Verlauf bringt nicht in allen Fällen Klärung. So bei Lückeraths Fällen, bei einem Teil der Sternschen Fälle, Wachsmuths fünftem und ebenso dem Dreyfusschen Fall. Selbst durch Monate fortgesetzte eingehende Beobachtung gibt zuweilen kein anderes Bild, als es die Querschnittsbetrachtung bot, und erlaubt somit nicht immer ein abschließendes Urteil. Als Beweis und Beispiel teile ich nachstehend einen Fall mit, der nunmehr schon seit 12 Monaten in Beobachtung steht.

Vorgeschichte.

Friedrich Friedrigkeit, am 24. XI. 1892 zu Rauno bei Senftenberg, Kreis Calau in Brandenburg geboren; hat 3 Brüder und 2 jüngere Schwestern, die geistig und körperlich gesund sind. Die Brüder haben aktiv gedient und den Feldzug von Anfang bis zu Ende mitgemacht. Die ältere Schwester ist verheiratet, die jüngere übt ihren Beruf als Klavierlehrerin aus. Nach eigenen Angaben hat Pat. auf der Schule schwer gelernt; nach Mitteilung des Vaters die Schule regelmäßig besucht, etwas beschränkt, aus der 2. Klasse entlassen. Fleiß und Leistungen nach den Schulzeugnissen „genügend“. Nach der Schulentlassung arbeitete P. in Hamm, dem Wohnsitze seines Vaters, auf der Zeche als Lehrhauer 6 Jahre lang. Nie krank gewesen. Lebenswandel einwandfrei.

Am 1. XI. 16 zum E.-Inf.-Reg. 131, Bielefeld, Bez.-Kommando Soest eingezogen, 2 Monate ausgebildet und (wahrscheinlich auf Reklamation) zur Arbeit entlassen. 1917 zum 2. Male einberufen und am 21. I. 18 wiederum beim E.-Inf.-R. 131 eingestellt. Am 21. III. 18 aus unbekannten Gründen ins Vereinslazarett Bethel eingeliefert und von dort am 20. IV. 18 nach Heil- und Pflgeanstalt Lengerich überführt. In dem Überweisungszeugnis aus der Anstalt Bethel heißt es: „Pr. ist am 21. III. 1918 in Bethel eingeliefert. Alle näheren Angaben fehlen bisher. Pr. selber weiß nicht, weshalb er hierher gekommen ist. Er macht den Eindruck eines etwas schwachsinnigen Menschen.“

In Lengerich gibt P. an: 3 Brüder und 2 Schwestern sowie Mutter gesund, Vater schon kränklich, hätte Lungenentzündung gehabt, arbeitete auf Zeche Sachsen, wo P. auch die letzten 6 Jahre als Lehrhauer gearbeitet habe bei 6,50 M Tagesverdienst. Als Kind nicht krank gewesen. Einmal vor 6 Jahren, 1911, habe er es an der Lunge gehabt, sei 8 Monate im kath. Krankenhause in Hamm i. Westf. gewesen. Vor ungefähr 4 Wochen beim Militär wegen Halsschmerzen krank gemeldet, deshalb nach Bethel; habe nicht gut schlafen, aber gut essen können. Habe jetzt noch Schmerzen in der Halsseite und Seitenstechen.

Die psychische Prüfung ergab am 21. IV. 18: P. weiß, wo er sich befindet, kennt aber nicht die genauere geographische Lage des Ortes, weiß nicht, wie er nach Lengerich gefahren ist. Die Daten aus seiner Militärzeit gibt er genau und richtig an. Rechnen, besonders Dividieren sehr schlecht. (Kaiser?) Wilhelm II. (Regiert wie lange?) Jetzt 68 Jahre, 68 Jahre hat er regiert. (Alter?) 60. (Sein Vater?) Weiß ich nicht. (Krieg?) Jetzt 4 Jahre. (Anfang?) 1914. (Monat?) 2. VIII. (Mit Rußland?) Ist jetzt etwas stille. (Wie lange?) Im März. (Andere Feinde?) England, Frankreich, Griechenland, Japan, Portugal, Rumänien, das alles. (Wie mit Rußland?) Konnten nicht weiter die Russen. (Himmelsrichtungen?) Sonne geht im Westen auf, im Norden unter. (1 Jahr Tage?) 136. (1 Jahr Wochen?) 112. (1 Monat Tage?) 240. (1 Monat Tage?) 31. (240 Tage wieviel Monate?) 6 Monate. (1 Monat wieviel Tage?) 31. (6 Monate wieviel?) $6 \cdot 31 = 181$. (240 Tage wieviel Monate?) 6 Monate. (Vaterunser?) + (Glaubensbekenntnis?) Trotz Hilfen — (5. Gebot?) Sollst nicht stehlen. (Was wissen Sie von Jesus Christus?) Ist auferstanden von den Toten. (Wann?) Im März. (Wie lange her?) 1 Monat 3 Tage. (Wann Ostern?) 22 Tage her. (Was da gefeiert?) +. (Was Pfingsten?) Christi Himmelfahrt. (Weihnachten?) Geburt Jesu Christi. (Wo geboren?) Bethlehem. (Wo liegt das?) Weiß ich nicht. (Wann geboren?) 1917 (nach Besinnen). (Wann gestorben?) Weiß ich nicht. (Wie alt geworden?) 197 Jahre. (Woher wissen Sie das?) Weil wir jetzt 1917 haben. (Wo hier?) +. (Haus?) Haus Lengerich. (Was für Leute hier?) Brüder. (Warum?) weil sie aufpassen müssen, daß einer keine Anfälle kriegt. (Bestraft?) Noch nicht.

26. VI. 18. Albernies Benehmen. Bei Versuchen, ihn zur Arbeit mitzunehmen, läuft er ziellos umher; weiß nicht, worum es sich handelt. Beim Spaziergang ver-

lief er sich einmal und wurde unterwegs gefunden, wo er sich sehr leicht hätte zurückfinden und zurückfragen können.

Status somaticus: Ernährungszustand gut. Größe 167 cm. Ziemlich kräftiger Körperbau. Große Ohren, breiter Mund, gewulstete Lippen, breiter Gaumen, breite Nase, Schielen nach innen namentlich links, niedrige Stirn. Auf dem Kopfe 7 oder 8 Narben, angeblich von einer Schlägerei herrührend (1913). Lungen: hinten leichtes Giemen. Sonst innere Organe o. B. Gesichtsausdruck matt. Pupillen reagieren auf L., gleichweit. Reflexe +, nur Conjunctivalreflex 0, Patellarreflexe ++. Ovarie 0. Sprache matt, tonlos. Haltung, Gang etwas steif. Sensibilität: Schmerzempfindung + herabgesetzt, Berührungsempfindung +, Unterschied von spitz und stumpf nicht regelmäßig bezeichnet. Sehschärfe r. 5/5, l. 5/7,5. Gehör +. Sonst Nervensystem und Sinnesorgane o. B. Diagnose: angeborener Schwachsinn. Deswegen am 20. X. 18 aus dem aktiven Heeresdienst entlassen. Nach Angaben seines Vaters klagte P. um diese Zeit über „Nervenleiden“ und „Nervenzittern“. Im März 1919 verließ er den Wohnort seiner Eltern, ging nach Schwerte i. Westf., um leichtere Arbeit zu finden. Seither nicht mehr nach Hause geschrieben. Über die Zeit von März bis Ende Oktober 1919 nichts Sicheres bekannt.

Am 1. XI. 19 erschien P. im Durchgangslager Heilsberg, gab an, Heimkehrer aus der Kriegsgefangenschaft zu sein, „offenbar um sich die Vorteile eines heimgekehrten Kriegsgefangenen (Entlassungsgeld und Entlassungsan zug) anzueignen“. (Meldung des dortigen Gerichtsoffiziers.) Da man Verdacht schöpfte, wurde Untersuchungsverfahren wegen Betrugs eingeleitet.

Dem Gerichtsoffizier gab P. am 6. XI. 19 folgendes an: „Ich heiße Johann Brüdigkeit, bin 27 Jahre alt, kath. Glaubens, Sohn des verstorbenen Landwirts Georg Brüdigkeit in Ostpreußen. Ich bin am 24. XI. 1892 in Raunau (Kreis Heilsberg) geboren. Wo ich die Schule besucht habe, weiß ich nicht mehr. Vor dem Kriege arbeitete ich bei dem Besitzer Hennig in Raunau. Im Februar 1915 wurde ich eingezogen und kam zum Inf.-Reg. 54. Im November 1915 kam ich ins Feld nach Rußland und wurde im Februar 1917 in Brest-Litowsk gefangen. Mein Kompagnieführer hieß Hauptmann Schröder. In Rußland arbeitete ich in den Bleiwerken. Im März 1918 entfloh ich aus der Gefangenschaft und kam über Österreich, Frankreich und Deutschland. In Luxemburg kam ich über die deutsche Grenze (im März 1919). Ich kam ins Lazarett in Koblenz und nach 3 Wochen nach Altona. Von dort wurde ich dem Durchgangslager Heilsberg überwiesen.“

Da die Angaben des P. nicht stimmten, wurde noch die Krankenschwester vom Durchgangslager Heilsberg vernommen. Sie gab unter anderem an: Br. sei am 1. XI. 19 im Durchgangslager erschienen und durch die Äußerung aufgefallen, er wolle alle totschiessen, er bekäme für jeden von der Regierung 3 Mk. Vor seiner Aufnahme ins Lazarett habe er viel Unsinn geredet, aber immer dieselben Aussagen gemacht. Seinen Kameraden sei aufgefallen, daß er kein Kriegsgefangener sei, er habe nie etwas über die Gefangenschaft erzählt, wohl aber müsse er Soldat sein, da er alle Fertigkeiten eines Soldaten besäße. Ihr habe Br. erzählt, er sei in Koblenz im Lazarett gewesen und dort in nasse Tücher eingewickelt worden. Br. habe manche süddeutschen Worte gebraucht. Er habe erklärt, keine Angehörigen mehr zu besitzen; später habe er gesagt, er hätte eine Tochter namens Gretchen. Einmal wäre er auf die Frage der Heimkehrer hereingefallen. Er behauptete nämlich Brauweiler (im Rhld.) zu kennen. In Brauweiler sei aber eine Art Fürsorgeanstalt. Sie nehme an, Br. sei dort gewesen. Ferner habe er sich einmal vor dem Photographieren gesträubt; er ließe sich nur mit Bart photographieren, man solle ihm einen solchen verschaffen. Auch sei ihr aufgefallen, daß Br., wenn er sich bei einem Kreuzverhör in seinen Antworten verwickelt hatte, das

Gespräch sofort abgebrochen habe. Wegen Verdacht auf Nervenkrankheit wurde Br. der Nervenlinik Königsberg überwiesen.

Status und Verlauf. 16. XI. 19. Als Untersuchungsgefangener von 2 Soldaten aus Heilsberg gebracht. Bleibt ruhig im Bett. (Name?) Johann Brüdigkeit. (Datum?) 24. X. 1918. (Tag?) Mittwoch. (Wo hier?) +. Angeblich mit 8 Jahren zur Schule, bis zum 14. J., schwer gelernt. Dann an 3 oder 4 Stellen gearbeitet. 1915 eingezogen beim I.-Reg. 132. War im Felde 1917 im Westen gefangengenommen. Habe im Gefangenenlager in Ypern gesessen. Lief weg, war 8 Wochen unterwegs, hatte angeblich Proviant für die ganze Zeit mit. Meldete sich in Koblenz, kam von da nach dem Durchgangslager in Heilsberg. Hier in der Gegend sei er zu Hause. Ist 24 Jahre alt. Seine Frau sei im Kriege gestorben. Ein Kind von 6 Jahren, die Grete, lebt. Habe mit 23 Jahren geheiratet. Gibt jetzt sein Alter auf 28 J. an. Niemals Gefängnis oder Arbeitshaus. Sei geisteskrank und deshalb hierher geschickt. In Heilsberg bezweifelten sie, daß er Kriegsgefangener sei. $2 \cdot 2 = 5$; $2 + 4 = 2$. (Farbe des Schnees) blau. (Kennen Sie die Schwester?) Nein. (Das ist doch ein Mann?) Ja. Verlangt Sonntags ausgehen zu dürfen. Will morgen wieder weg. Draußen sei jetzt Sommer. Körperlicher Befund: Innere Organe o. B. Degenerationszeichen: Unterlippe stark gewulstet. Strabismus convergens, bes. rechts. Pupillen reagieren prompt. Conj.- u. Cornealreflex +. Rachenreflex schwach +, Gaumenreflex +. Sehnen- u. Hautreflexe +. Patellarreflexe ++. Babinski —. Kein Klonus. Sensibilität: Berührung +, Schmerz +, Tiefensensibilität +.

Die ersten Stunden nach der Aufnahme ruhig. Des Abends begann er viel zu erzählen, fing an zu renommieren, forderte die Wärter zum Ringkampf auf.

17. XI. 19. Kommt ruhig ins Untersuchungszimmer. Setzt sich auf den Stuhl, die Hände gefaltet. Sehr bewegungsarm. Mund geöffnet. Verzieht keine Miene, bewegt nur die Augen. Sieht gleichgültig, zufrieden aus. (Name?) Johann Br. (Wie alt?) Werde jetzt 27, diesen Monat. (Geboren?) 24. XI. 92. (Tag?) Mittwoch. (Datum?) 21. X. 1918. Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, sagt er, er muß das sagen, wenn ihm das in den Kopf kommt. Weiß genau, daß sein Geburtstag am nächsten Montag ist. (Wie lange hier?) Gestern, vom Durchgangslager Heilsberg. (Warum?) Nervenkrank, bin nicht richtig im Kopf. Sie haben mich schon eingesperrt, hat auch nichts genützt. Sie haben mich auch mit der Mütze photographiert. (Stadt?) +. (Haus?) +. (Gesund?) Bin krank. Hatte schon Wutanfall in Gefangenschaft, brachten mich in Nervenanstalt Chepanie.

Schriftliche Beantwortung der Fragebogen.

I. (Name?) Brüdigkeit. (Beruf?) Landwirt. (Alter?) 27. (Geboren?) 24. XI. 1892. (Wo?) Rauno bei Sempfenberg. (Name der Eltern?) Luissi Brüdigkeit. (Was ist Ihr Vater?) August Brüdigkeit Landwirt. (Verheiratet?) Wittmann. (Wann geheiratet?) 25 Jahre. (Wie alt bei der Heirat?) 5 Jahre. (Wieviel Kinder?) V. (Gestorben?) 3 Kinder. (Name der Kinder?) Friedrich, Georg, Otte, II. Mädchel. (Alter der Kinder?) 28. 29. (Wo zur Schule?) Hessen, Huckarte, Schmidhorst. (Name der Lehrer?) Blume, Kettler, Orluge. (Name der Mitschüler?) Franz Rishahn, Mädhel, Pradmüller. (Wieviel Klassen durchgemacht?) 6. Sitzen geblieben?) Nein. (Welche Fächer leicht, welche schwer?) Alerlesche, Rechnen. (Nach der Schule?) Arbeiteten. (Welches Jahr?) 1919. (Monat?) November. (Datum?) 22. (Wochentag?) Dienstag. (Wie lange hier?) 2 Tage. (Vor 8 Tagen?) Heilsberg. (Wo gewohnt?) Raunau. (Wo vor einem Monat?) 12 Monat. (Wo Weihnachten?) 25 Dezember. Gefangen. Über Zeitrechnung und Zeiteinteilung gibt Pat. richtig Auskunft. (Wann Weihnachten?) 25. Dezember. (Wann Ostern?) —. (Wann Pfingsten?) —. (Sommerbeginn?) 15. Juni. (Frühlingsanfang?) 21. März. (Herbstbeginn?) 15. Sempber. (Jetzt welche Jahreszeit?) Ssomer. (Hier

welche Stadt?) +. (Haus?) +. (Wer hat Sie hergebracht?) —. (Was für Leute im Saale?) Kranke. (Name des Pflegers?) —. (Name der Ärzte?) —. (Krank?) Nerzschut. Engelliche. (Traurig?) Ja. (Stimmenhören?) Sozialdemokrat. (Gestaltensehen?) Rot scharz. (Verfolgt?) Ija.

II. Rechenaufgaben werden mit Ausnahme einiger schwererer richtig gelöst. Etwas schwierigere eingekleidete Rechenaufgaben werden fast ausnahmslos nicht oder nicht richtig gelöst.

III. Geographische Begriffe völlig ungenügend, auch politische Begriffe sehr mangelhaft. Relativ gute Religionskenntnisse.

Schrift äußerst unbeholfen mit zahlreichen orthographischen Fehlern sowie Auslassungen von Buchstaben mit einzelnen Korrekturen. Manchmal wird der große Anfangsbuchstabe klein noch einmal wiederholt: Ssomer, Jja.

Lebenslauf. Lebenslauf. Johann Brüdigkeit geboren 24. November Rauno Sempfenberg Kreis Kalau 1892. 8 Jahr bin in der Schule gegangen. Da zuerst Hessen. Da ich ungefähr 4 Jahr. Ich wieder verzogen nach Hinterte 1 Jahr. Und dach ich nach Rahm (?) im Schmidthorst. Dach das ist der aus der Schule. Das erst arbeit Hamborn. Zeche deusser Kaiser. Und d... (?) Landwirt 3 Raunaus Ostpreußen. Das bin Artnnau v Kureland. Das ich nach Fraikhorst (?). Das leste 1 Jahr Raunau Heilsberg Hennig als Tagelöhler. Das war ich Hereredienst 1915 Rekrut eingezogen. 1 Reg. 132 II Inftrie nach Straßburg. Da... ist ins Feld zurück Ich... (?) Etag... (?)

18. XI. 19. In Rauno, Kreis Kalau geboren. Drei Brüder gefallen. Alle Angaben widersprechend. Darauf aufmerksam gemacht, sagt er: „Ich kann nichts dafür, es ist nun mal im Kopf so.“ Behauptet, er heiße gar nicht Johann Brüdigkeit. Der Name sei ihm gekommen, und so nannte er ihn. Er heiße wirklich Franz Wiadowski und sei in Bromberg geboren —. Haut sich vor den Kopf und fragt, warum er nicht loskäme.

19. XI. 19. Morgens recht unruhig und laut. Nach Spritze ruhiger. Nachmittags schimpft er viel. Des Nachts warf er sein Bett heraus, sagte, wenn er nicht aus der Klinik entlassen wird, passiert etwas.

20. XI. 19. Schrie und sang viel. Auf die Frage, warum er das täte, antwortete er: „Ja ich möchte auch gern einmal eingepackt werden.“ Schimpft viel auf Ärzte und Schwestern.

21. XI. 19. Seinen Lebenslauf schreibt er jetzt wie folgt: Lebenslauf. Johann Brüdigkeit geborn 24. November 1892. Sack Pra Kurrieba Kascho Lonnka Beroniki Jäger matit Sa. Mein Lebenslauf heißt Ich heiß so und so ich est Vi ur. In inder Schule Hi eskö Brobewitz Prowienatz aus der Schule gekomme erst als Landwirt III Jahr. Als Und Lonas 1 Und bin ich Marnen 4 Monat Landwirt Da bin Katogienas Zientraka Lascherschnnre Schadbrunn. Da hab Raunau Hennich habe ich arberdag 600 Das bin Sodat 1915 und 16.

22. XI. 19. Schreibt: Friedrich Priedrigkeit Nervenleiden schwach Murrenleiden Leibten Lungenkatra Keinen Stuhlgang Ein Soldat hat mit Gift gegeben Kochsalz, an das hat gelegen Gehirn erweiterung (durchstrichen) Herzleiden Am Lekose hat ich vill Kass geschlunt Von Schwester eine Schürze bekommen die war gut das erste Auge ist der sehen nerven stark Und habe Wasserbruch 20 Stärzen habe ich bekommen ich will lieder laden Und habe starkstrom Nervenschuck bekommen.

22. XI. 19. Abends sehr laut, sang und führte Selbstgespräche.

24. XI. 19. Macht dauernd Lärm, hetzt die andern auf, spricht dauernd im witzelnden Ton; Gesichtsausdruck listig und schlau. Tonfall beim Sprechen immer gleich; durch nichts wird P. aus der Ruhe gebracht. Auf jede Frage antwortet

er, wie er gerade Lust hat. Wird ihm dies vorgehalten. so zuckt er mit den Achseln und meint, das müsse so sein.

25. XI. 19. (Wie lange hier?) 3 Tage.. Heute sei Donnerstag, Oktober 1918. Hat angeblich Ref. niemals gesehen. Ebenso kennt er den Oberarzt nicht, das sei ein Inspektor. Die Farbe der Kreide nennt er falsch. Rot ist blau, schwarz ist weiß, grün ist gelb. $3 \cdot 3 = 6$; $4 + 5 = 20$; $2 + 5 = 12$. Komme vom Durchgangslager Heilsberg. Sei gefahren Altona—Köln—Berlin. Dann: sei eingekleidet bei den 154ern in Borowischken, dann 132ern Straßburg. Kam nach Sibirien in russische Gefangenschaft. War dort 3 Jahre. Floh nach Königsberg. Wußte nicht Bescheid und fuhr weiter nach dem Westen. Hatte 300 Rubel. Seine Uniform war kaput, die Kinder sind ihm nachgelaufen. Das sei richtig, daß er von der Regierung 3 M. bekomme für jeden, den er umbringt. Möchte jetzt gern bald weg. Seine Tochter sei in Paderborn bei Frau Meier. Nennt nach 15 Minuten bereits wieder eine andere Adresse.

26. XI. 19. Augenuntersuchung. Kein psychogener Strabismus. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Beantwortung eines Fragebogens: Gedächtnisleistungen mäßig, Merkfähigkeit sehr mäßig, Kombinationsfähigkeit besonders beim Erkennen von Zusammenhängen auf Bildern schlecht, Urteilsfähigkeit sehr schlecht: Unterschied zwischen Kind und Zwerg? Der Zwerg ist klein und das Kind ist etwas größer. Rechtsanwalt und Staatsanwalt? Rechtsanwalt ist nicht so hoch wie ein Staatsanwalt. Borgen und Schenken? Wenn ich schenke, dann ist das gut, leihen ist auch gut. Geiz und Sparsamkeit? Sparsamkeit ist besser als Geiz. Irrtum und Lüge? Das ist gar nichts. (An wen zahlt man Steuern?) An die Staatskasse. (Was ist der Zweck der Ehe?) Die Frau. (Wie denken Sie sich Ihre Zukunft?) Gut.

30. XI. 19. In letzter Zeit verhältnismäßig ruhig. Klagt heute über Schlaflosigkeit. Abends sehr heiser. Sagte, er bekäme Anfälle, die hätte er in England gelernt.

1. XII. 19. Jammert und weint nachmittags laut vor sich hin. Auf Zureden ändert er sein Verhalten nicht.

3. XII. 19. Tags und nachts ruhig. Meint, er hätte zuviel Blut verloren und müsse wohl bald sterben. Bei ihm habe das Blut doch gespritzt. Deshalb sei er auch kein Verbrecher. Bei letzteren fließe es nur ganz langsam.

4. XII. 19. Macht weiter sich widersprechende Angaben. Deshalb Elektrosuggestivbehandlung. Behauptet, Wiadowski zu heißen und in Hamborn i. Westf. zu Hause zu sein. Sei kein Kriegsgefangener, wäre 1916 in Brest-Litowsk desertiert und hätte sich bis 19 herumgetrieben. Ein Verbrechen habe er nicht begangen. Wollte sich die Vorteile eines heimgekehrten Kriegsgefangenen aneignen. Depesche nach Hamborn an die Polizei ohne Erfolg, an die Adresse Wiadowski zurück mit dem Ergebnis, daß sich jemand gleichen Namens meldet, aber nur auf einem Zufall beruhend. Alles dies macht keinen Eindruck auf P., behauptet jetzt Priedigkeit mit P zu heißen. Ihm wird gesagt, daß in den nächsten Tagen sein Gehirn freigelegt wird, auf daß er wieder gesund werde. Diese Nachricht macht scheinbar etwas Eindruck. Er wird nachdenklich. Vorbeireden (beim Rechnen und bei Benennung von Gegenständen) vollkommen geschwunden. (Zu Hause?) In Hessen. (Stadt?) Hessen-Nassau. Ist ein Dorf, heißt Hessen-Nassau. (Straße?) Berger Weg. Hessen ist bloß ein Dorf, eine Stadt. (Zu Hause?) Hamm. (Wo liegt das?) Westfalen. (Zu Hause?) Zuletzt bin ich in Barmen gewesen (Zu Hause?) Hamborn, Rhld., geb. in Ostpr. (Zu Hause?) Hamm, Buchersche Heide 48. (Straße?) Nordstr., Beidigstr., Bahnhofstr. (Zu Hause?) Hamm, Bochumer Weg. (Wo erkundigen?) Hamm, Amt, Bürgermeister. (Zu Hause?) Hessen. (Geboren?) Rauno b. Senftenberg, 24. XI. 92. (Wie lange?) 3—4 Jahre als kleines Kind, dann nach Hessen ge-

fahren, wohin wisse er nicht mehr. Auf die immer wiederholte Frage, wo er in Hessen zur Schule gegangen, antwortet er stets anders: Kann ihm nicht mehr einfallen; Hessen zuerst zur Schule gegangen; kann ich doch nicht so wissen; weiß doch nicht ganz genau. Der Lehrer heißt Lehrer Blume. Ich weiß nicht wo. Luisenstraße. Das Dorf heißt Hessen, liegt in Hessen-Nassau. (Dorf?) Das Dorf heißt . . . murmelt Unverständliches. (Dorf?) Hessen ist ein Dorf. (Größere Städte in der Nähe?) Hessen-Nassau. Ich bin in Huckegarde in die Schule gegangen. (Wo liegt das?) Westfalen, Rheinland. (Wie lange in die Schule gegangen?) 6 Jahre, von da nach Merten in Westfalen, von da nach Hamborn, Heinestr. 45 (48) bis 1918. 1915 Soldat geworden in Hamborn bei den 131. 1916 ins Feld gekommen. Zuerst in Bielefeld ausgebildet, dann ins Feld nach Rußland, 1 Jahr hatte etwas die Masurenschlacht mitgemacht. 1915 acht Wochen in Bielefeld ausgebildet, nach Rußland ins Feld zur Bahnbewachung in Brest-Litowsk, dort 2 Jahre, dann nach Frankreich nach der Somme. März 1918 . . . An der Somme bei Mons gefangen-genommen 1918 im März. War an der Somme ein halbes Jahr. Im Mai an der Somme gefangen, im Juli in Hiele (?) von den Franzosen. Kam zuerst in eine Stellung, dann verschickt nach einer Irrenanstalt, war im Gefängnis . . . in Belgien, von Löwen . . . im Mai . . . zu Frankreich in Nervenanstalt. (Name?) In in . . . in Mons in die Nervenanstalt. (Wann nach Deutschland?) Im Juli — Koblenz, bin am 1. Juli dahin gekommen. Wurde am 31. Oktober aus Mons entlassen. Bin am 1. Juli nach Koblenz gekommen, aus Mons weggelaufen, mit 15 Mann durchgebrochen. Über Belgien gegangen, nie angehalten, 2 wurden totgeschossen. Von Mons bis Koblenz 5 Wochen unterwegs. Gelebt von Brot . . . Für 5 Wochen Brot, mitgenommen, 6 Brote. Von den Leuten gekriegt. Macht über Geburtsort, Schule usw. wechselnde Angaben. In die Lehre sei er auf Zeche „Deutscher Kaiser“ in Hamborn gegangen. Dort 5 Jahre gewesen. 1915 eingezogen. Ausgebildet in Soest, Bielefeld 131. Hauptmann Schröder. Gibt dann als Name abwechselnd Johann Brüdigkeit, und Franz Wiadrowski an, Vater Georg Wiadrowski, Mutter Luise Pantel usw. Vater war Bergmann auf Zeche „Deutscher Kaiser“ in Hamborn, solange er lebte, starb 1915, 50 J. alt. Mutter starb 47 Jahre alt, 1907, Vater war älter. Habe drei Geschwister gehabt; Friedrich, Otto, August, seien im Kriege gefallen, einer in Gefangenschaft. Otto war verheiratet. Frau wohne jetzt noch Heinestr. 48, Hamborn.

Auch weiter dauernd wechselnde Angaben besonders über seine Gefangenschaft. Schließlich sagte er: Juli 1919 gemeldet in Koblenz, kam ins Lazarett evgel. Stift, dort 3 Wochen. Dann Andernach, dann hierher geschickt, da er gesagt hat, Rauno sei seine Heimat. Kam nach Heilsberg, dort 12—15 Tage, hier seit 10 Tagen. Habe gelogen, weil er in Not war. Jetzt habe er ja was zu essen. Habe hier noch gelogen, weil in den Papieren der Name stünde. (Wirklicher Name?) Franz Wiadrowski. (Krank?) Faßt sich nach dem Kopf. Weint. Schämt sich. Stehe allein in der Stadt. Wisse keinen Freund, keinen Kameraden. Schiele von Kindheit an. Wenig krank, einmal lungenkrank. Habe jetzt das erstemal gelogen. Nie Gefängnis gehabt, wolle ein ordentlicher Mensch werden.

4. XII. 19. P. redet viel, er habe die Engel gesehen. Sie wollten ihn noch nicht haben, er wäre zu gut und zu schön. Schläft nachts wenig.

5. XII. 19. Kommt ins Zimmer mit lachendem Gesicht und fragt in frechem Ton: „Was soll ich denn? Ich habe mir weh getan“. Setzt sich, steht zweimal auf. Ist dann ruhig. Ich heiße Priedigkeit Friedrich, geb. in Rauno bei Senftenberg. Kreis Kalau. Eltern leben in Hamm in Westf., Bochumerweg 157. Vater heißt Georg Priedigkeit, Beruf Bergmann. Mutter heißt Luise Priedigkeit geb. Pantel. (Dienst getan?) — Fahnenflüchtig nicht, keine Strafen, Geld gestohlen 800 Mk. 1916 bei der Truppe in Brest-Litowsk, nicht herausgekommen, von der Kriegskasse.

Ihn hat man nicht gesucht. Weggekommen mit der Truppe. 1 Bagagewagen verkauft 1917 für 10 Rubel, Essen dafür gekauft. Nach Koblenz gereist. Fahnenflüchtig 3 Jahr, gemeldet in Koblenz. 1916—1919 herumgetrieben, blieb bis 1918 in Rußland, geplündert in Mitau. In Deutschland nichts verbrochen. In Koblenz wollte er Papiere holen, kam ins Lazarett, wurde nach Altona geschickt, von da nach Heilsberg. Wäre Kriegsgefangener, wollte Entlassungsanzug haben. Alwin Block habe er umgebracht in Wilna, wollte gegen mich kommen, mit dem Seitengewehr in den Bauch gestoßen. 1917 russischen Leutnant totgemacht in Kowno; er sagte, ich solle zur Seite gehen, da hat er einen Schuß auf mich abgegeben, ich habe ihn erstochen.

5. XII. 19. Redet viel: „Ihr macht mich noch tot hier.“ Sein Puls schlage schon wieder fester. Faßt sich dauernd an den Arm. Im Schlaf ängstliches Aufschreien.

7. XII. 1919. Sang viel, schimpft zwischendurch. Nachts sehr laut. „Ich bin kein Verbrecher, man hat mich in ein Gefängnis gesteckt, aber die sollen noch den Johann Brüdigkeit sehen, was der machen kann.“

10. XII. 19. Singt und pfeift. Ist unregelmäßig. Abends laut, schimpft furchtbar auf die Ärzte. Sagt, er wolle erst ruhig sein, wenn er ein Bad bekomme.

12. XII. 19. Unterhält sich viel mit anderen Patienten; geordnet.

14. XII. 19. Ich heiße Johann Brüdigkeit, wie ich zuerst angegeben habe, habe gar keinen Menschen mehr auf der Welt, stehe ganz allein. Ein Bruder ist in Gefangenschaft, der heißt Otto. Außerdem habe ich noch zwei Schwestern Henriette und Luise, ich weiß nicht, wo die sind, und wo die wohnen. Ich weiß überhaupt nichts, weiß nicht, woher ich gekommen bin. Beide Eltern schon lange tot. — Ruhig.

20. XII. 19. Nachts oft laute Selbstgespräche, will baden und eingepackt werden.

24. XII. 19. Selbstgespräche.

25. XII. 19. Schimpft mittags viel und weint.

28. XII. 19. Ist oft aufgeregt, fängt mit anderen Patienten Streit an.

29. XII. 19. (Name?) Friedrich Priedrigkeit mit P. (Wo geboren?) Rauno bei Senftenberg, Kreis Calau, Provinz Brandenburg, Prov. Ostpreußen das ist nicht gelogen.

Ich heiße Friedrich Priedrigkeit, geb. am 24. November 1892. Eltern wohnen in Hamm, Bochumerweg 157. In Hamm bin ich 6 Jahre gewesen. 1916 Soldat in Bielefeld, bei den 131., 8 Wochen ausgebildet. Dann nach Haus geschickt, habe gearbeitet auf Zeche Sachsen, in Hessen (?) 1917 bin ich noch einmal Soldat geworden in Bielefeld, Bez.-Kom. Soest. Bin eingezogen, weil ich Bergmann war und tüchtig arbeiten konnte. (Warum eingezogen?) Weil ich ausgebildet war. (Warum eingezogen?) Weil ich nicht arbeiten konnte und zu schwach war. 1 Jahr in Hamm Soldat gewesen. Dann in Anstalt Lengerich, dort 4 Monat, August 1918 nach Haus geschickt. Oktober 1918 von Militär entlassen, dann wieder auf der Zeche gearbeitet. In Hamm auf der Polizei gemeldet. Ich bin kein Kriegsgefangener gewesen. Aus Not habe ich mich in Koblenz gemeldet, weil ich nur 6 Mk. verdiente. Ich habe mich gemeldet, weil ich nicht richtig im Kopf war.

Ich heiße Friedrich Priedrigkeit, geb. 24. November 1892, Rauno bei Senftenberg, Kreis Calau, Provinz Brandenburg, Provinz Ostpreußen. Meine Eltern wohnen in Hamm, Bochumer Weg 157. Georg Priedrigkeit, geb. Fischhausen 2 Schwestern, Gertrud, Elise Priedrigkeit, 2 Brüder, Johann und Otto Priedrigkeit. Eingezogen am 26. Oktober 1917 Bez.-Komm. Soest, von da nach Bielefeld 131, von da nach Halle a. d. Saale. Inf.-Regt. 131, von da nach Moria Bethel, von da nach Lengerich Heilanstalt.

31. XII. 19. Bis 11 Uhr sehr laut. Dann auf sein Verlangen gepackt, schrie danach furchtbar. Machte sich um 1 Uhr von der Packung selbst frei. Half sein Bett zurücktragen und schlief dann.

2. I. 20. Brief vom Vater, der bestätigt, daß Pat. sein Sohn ist.

3. I. 20. Schimpft viel. Verlangt dauernd, kalt gebadet zu werden. Gegen Abend laut, viel gesungen.

Anm. Während einer klinischen Vorstellung aufgefordert, Anfälle vorzumachen, tat er dies nach anfänglichem Sträuben (Art des hysterischen Anfalls).

6. I. 20. Fängt an, sinnlose Reden zu führen, er sei der König, sein Königreich sei hier unten. Er hätte hier ermordet werden sollen, zeigt dabei dauernd auf seinen linken Unterarm. Zeitweise sehr laut, wird still, sobald man ihn zur Ruhe ermahnt.

7. I. 20. Schreit: Ich bin der König, ich bin der heilige Christ, schimpft und singt andauernd. Wird am Abend sehr erregt, sprang im Zimmer, ging mit den Fäusten auf andere Patienten. Schrie: Ich bin der König von England. Nach Packung ruhiger.

9. I. 20. Am Tage ruhig, nachts getobt. Versuchte die Schwester anzugreifen, schrie laut: ich bin der König, tanzte im Saal herum; Packung, trotzdem sehr laut. Um 5 Uhr bat er, man solle ihn herausnehmen, er wolle jetzt ruhig sein. Schlief dann auch ein.

15. I. 20. Oft sehr verworren in seinen Reden. Macht hin und wieder dieselben Bewegungen, wiegt z. B. den Oberkörper hin und her, klatscht in die Hände, springt aus dem Bett, dann wieder herein. Greift andere Patienten an.

30. I. 20. Beantwortung zweier Fragebogen.

I. (Name?) Kaiser Wilm I. (Beruf?) kommiz mehr. (Alter?) +. (Wann geboren?) 24. November. (Wo geboren?) Ostpreußen. (Name der Eltern?) Königin Luissi. (Beruf des Vaters?) Hausbesitzer. (Verheiratet?) Königin Tandau. (Wann geheiratet?) so nie ich ins Bett. (Wie alt bei der Heirat?) 28 Jahren. (Wieviel Kinder?) 3 Söhne. (Wieviel Kinder gestorben?) ganze Weltkönigin. (Namen der Kinder?) Georg, Otto, Johann. (Alter der Kinder?) 2 Jahre älter. (Wo zur Schule?) Königin Ereren. (Name der Lehrer?) Bume, Kettler, Olrage. (Name der Mitschüler?) Engschen König. (Wieviel Klassen durchgemacht?) II. (Sitzen geblieben?) I. (Welche Fächer schwer, welche leicht gefallen?) gut. (Welches Jahr?) 37 Wochen 5. (Welchen Monat?) Jahr. (Welches Datum?) Januar. (Welchen Wochentag?) 7 Woche. (Wielange hier?) 7 Wochen 5. (Wo vor 8 Tagen?) 8 Tagen. legen. (Wo gewohnt?) Hamm. (Einteilung von Jahr, Monat, Tag, Stunde usw.?) +. (Wann Pfingsten?) August. (Sommerbeginn?) 25. Juni. (Frühlingsanfang?) 21. März. (Herbstbeginn?) August. (Winterbeginn?) Herbst. (Welche Jahreszeit?) 1920. (Wo hier (Stadt?) +. (Welches Haus?) in Königsschoß. (Wer hat Sie hier her gebracht?) 2 Soldaten. (Mit was für Leuten im Saale?) mit Königssol ne. (Name des Pflegers?) so wie ... her. (Name der Ärzte?) P. I. F. (Krank?) gesucht. (Traurig?) bezahlen. (Stimmen?) ganze Welt. (Gestalten?) nein. (Verfolgt?) nein.

II. Rechenaufgaben* richtig gelöst, nur Dividieren mit größeren Zahlen schlecht. Bei eingekleideten Rechenaufgaben völliges Versagen. Wiederholt nur Zahlen, die in den Aufgaben vorkommen oder multipliziert einfache Zahlen. Einmal lautete die Antwort König.

3. II. 20. (Wie alt?) 28 Jahre. (Haus?) Königshaus. (Datum?) 6 Uhr 10 Minuten genau. (Wieviel Uhr?) Geht verkehrt, meine geht schneller. 9 Uhr 10 Minuten ($\frac{3}{4}$ 8 Uhr) korrigiert sich 9 Minuten vor 10 Uhr. (Wie lange hier?) 7 Wochen 8 Tag e. (Datum?) Januar 1920. (Anfang, Mitte, Ende?) Ist bald vorbei. (Krank?) Bin gesund. War krank, wurde nichts gemacht. Keine Meldung. (Sie sind doch elek-

trisiert worden?) ist keine Behandlung für kranke Menschen. (Operiert?) Niemals. (Elektrisiert?) Ja, so wie ich behandelt, ist kein Mensch. Ich habe mehr getan wie ein anderer auf der Welt. Nach dem Fenster sehend: da muß doch was sein. daß man solche Gitter vortut. Warum tut man das? Weil der Herrscher König ist. (Heilsberg?) Ja wegen Nerven sei er hierher gekommen. (Kriegsgefangener?) Ich bin ein Herrscher König. Ich sehe doch ganz fremdländisch aus. (Name als König?) Kaiser Wilhelm I aus Deutschland. Ich bin von der englischen Insel, Baron Rüdeseim, ein Kind. (Rechnen?) Ja. $6 + 8 = 14$; $7 \cdot 9 = 63$; $8 \cdot 12 = 92$; $5 \cdot 7 = 35$; $4 \cdot 12 = 44$; $3 \cdot 17 =$ (wiederholt) $3 \cdot 10 = 51$. (Wer bin ich [Geheimrat]?) Gemeinderat.

3. II. 20. Redet dauernd von seinem Königreich.

5. II. 20. Belästigt am Tage die anderen Patienten.

6. II. 20. Schimpft, ruft oft, ich bin der Herrscherkönig, redet dauernd vor sich hin, Selbstgespräche führend.

10. II. 20. Dauernd Schaukelbewegungen. Schimpft oft, redet kindlich wirres Zeug, besonders wenn er sich beobachtet fühlt. Er ist der König, er ist gut, er darf nicht erschossen werden. Beinahe wäre er getötet. Redet jeden mit Du an.

14. II. 20. Äußert sinnlose Größenideen, „er sei der letzte König“, der „Weltkönig“, die anderen Könige stellten ihm nach. Man habe ihn schon viermal ermordet und viermal beerdigt. Zeigt einen Messingring vor und blickt durch denselben nach der Decke; das sei der Beweis, daß er König sei, das könne nur ein König.

3. III. 20. Unverändert. Stets dieselben sinnlosen Größenideen. Begrüßt den Arzt jovial, indem er ihm von weitem mit freundlichem Lächeln die Hand entgegenstreckt, um dann sofort zu beginnen: „Nun habt ihr wieder einen Fehler gemacht, ich habe nun wieder gesiegt. Das dürft ihr doch nicht machen, wenn ihr Ärzte seid. Da siehst du ja meinen König, meinen Weltkönig, der hat einen dickern Kopf wie deiner. Nun habt ihr ihn ermordet, erschossen habt ihr ihn, und ich habe gesiegt, hier seht Ihr ja, daß ich gesiegt habe, das ist mein König, hier (steigt aus dem Bett und deutet auf das Waschbecken), das ist meines und das ist dem Professor seines.“

17. III. 20. Wiederholt täglich die gleichen sinnlosen Größenideen und Wendungen fast genau mit den gleichen Worten.

18. III. 20. Assoziationsversuch: Oft einfache Wiederholung des Reizwortes, Neigung zu Ausdrücken wie gut, sehr gut, schön. Viele Reaktionen zeigen die Egozentrität des Patienten. Auf das Reizwort: verfolgen, erfolgt die Reaktion: „Sie haben mich sehr verfolgt und haben mich doch nicht gekriegt.“

31. III. 20. Unverändert, ruhig, läppisch, begrüßt den Arzt stets mit den gleichen Worten: „Jetzt habe ich euch wieder besiegt, was habt ihr denn da wieder für einen Fehler gemacht? Mein Schreiben seht ihr ja hier, ich habe jetzt die Regierung abgesetzt, mein König hat jetzt gesiegt.“ Wackelt fast dauernd mit dem Oberkörper hin und her.

20. IV. 20. Im allgemeinen unverändert. Verlangt heute zum erstenmal aus der Klinik heraus, will in die Stadt, Abwechslung. Bringt dabei nach wie vor die gleichen Größenideen vor.

2. V. 20. Auch des Nachts Selbstgespräche.

9. V. 20. Ohne jede Veränderung. Steht auf, beschäftigt sich nicht, sitzt dauernd auf seinem Stuhl, den Oberkörper in automatischer Weise hin und her wiegend. Bringt immer noch die gleichen Ideen vor.

29. V. 20. Unverändert. Läuft im Garten dauernd lebhaft gestikulierend und sprechend hin und her. Bringt immer wieder die gleichen Geschichten vor: er habe gesiegt usw. Spricht auch in der Nacht meist dasselbe. Wird zur Gartenarbeit mit

anderen Patienten unter Aufsicht eines Pflegers mitgenommen, sucht fortzulaufen, der Pfleger solle selber arbeiten. Mußte auf Station zurückgebracht werden. Hört nur auf den Namen König.

14. VI. 20. Ohne Veränderung. Immer noch lebhaft. Stets dieselben Selbstgespräche.

4. VII. 20. Vom Urlaub zurückgekehrt fragt die Oberschwester P.: „Erkennen Sie mich wieder? Wissen Sie, wer ich bin?“, worauf er antwortete: „Sie sehen ja schlechter aus als Sie vorher ausgesehen haben.“

5. VII. 20. Vorstellung im Kolleg: (Name?) „S-t-u-i-n.“ „Ich gehöre nach Amerika und nach Italien. Ich bin der Thüringer Hund gewesen. Ich bin hierher gekommen, ich habe 36 Akten gehabt, das sind Militärakten. Aber ich habe es dem Richter gesagt. Ich bin ein gerechter Mensch, ich bin der Donner und der Blitz, ich bin doch mehr als ihr alle seid. Ich werde mir mal erst richtig von China meine Messer kommen lassen und euch den Schädel kaput schlagen. Ihr seid doch alle miteinander dümmer als ich bin.“ (Wo hier?) „Ich bin hier in Italien.“ (Beruf?) Ich bin von Beruf englische Hoheit.“ (Alter?) „104 J. alt bin ich als alter Fritz.“ Bezeichnet die ihm vorgehaltenen Gegenstände richtig, teils als sein gestohlenen Eigentum: „Das ist meine Uhr. Das ist eine gestohlene Uhrkette, das ist alles gestohlen.“ Soll seinen Namen an die Tafel schreiben, schreibt: „Stuin“.

Anm. Gelegentlich wurde P. beim Mühlespielen beobachtet; er spielte korrekt, unterbrach aber das Spiel, sobald jemand hinzukam.

14. VII. 20. Von der Schwester eingeschüchtert tritt P. zögernd und ängstlich ins Untersuchungszimmer. Spricht seine gewohnten Reden sehr laut und lebhaft, setzt sich dabei, läßt sich aber nicht unterbrechen. Läßt sich schließlich beruhigen, wird still. Befolgt alle Aufforderungen richtig. Erneute körperliche Untersuchung. Status idem. Bei der Sensibilitätsprüfung sieht P. sehr ängstlich auf die Nadel, weicht aus, beruhigt sich erst, als er sich überzeugt, daß die Prüfung keine erheblichen Schmerzen bereitet. Bei der Aufforderung, spitz und stumpf anzugeben, wechselt er zunächst automatisch ab: spitz, stumpf, spitz, stumpf. Auf energischen Verhalt gibt er richtigere, aber nicht völlig richtige Antworten. Die ganze Untersuchung verfolgt P. mit Spannung. Wieder in Ruhe gelassen, beginnt er — jetzt ohne besonderen Nachdruck — die alten Reden. Ist auf Aufforderung still.

20. VII. 20. Geht im Garten in einem Viereck dauernd herum, führt dabei lebhaft gestikulierend Selbstgespräche. Reagiert prompt auf Anruf mit seinem Namen, kommt heran, beantwortet kurze Fragen richtig, wendet sich aber schnell wieder ab und verfällt in seine alte Beschäftigung. Im Krankensaal stellt sich P. an den Heizkörper und macht Wackelbewegungen. Beschäftigt sich kaum. Nur bisweilen hilft er auf Aufforderung oder spontan Kaffee austreten, nimmt den Besen zum Reinigen. Meist wirft er ihn bald weg. Hat stets großen Appetit, ißt alles, was andere stehen lassen, sucht beim Austreten etwas zu erhaschen.

2. VIII. 20. Der Inhalt der Selbstgespräche hat sich geändert. Es werden nicht mehr dieselben Redewendungen und Geschichten vorgebracht. Das Thema wechselt vielmehr von Minute zu Minute. Die Größenideen treten etwas mehr in den Hintergrund. Es wird eine strenge Dialogform eingehalten. Die Themen sind dem Militärleben, dem Leben auf der Zeche, dem Aufenthalt in der hiesigen Anstalt entnommen. Satzbau völlig gewahrt. Keine Neologismen, keine Wortstereotypen. Zwischen den einzelnen Themen besteht eine, wenn auch sehr oberflächliche assoziative Verknüpfung. Bisweilen echolalische Anknüpfung. Meist Anknüpfung an ein Wort, das im Satz nur eine untergeordnete Rolle spielte, seltener ein innerer inhaltlicher Zusammenhang zwischen den Themen. Zwischendurch antwortet P. auf kurze Fragen richtig. Wenn man durch eindringliches Fragen ihn hindert, in seinen Dialog zu verfallen, kann man mit ihm sich fast fünf Minuten

richtig unterhalten. Das Selbstgespräch knüpft nachher meist an die zuletzt gestellte Frage an. Die Themen sind nicht fixiert, wenn auch eine gewisse Vorliebe für einzelne Themen vorkommt. Wortbetonung normal. Lebhaftige Gestikulation. Der Inhalt der Gespräche ist etwa wie folgt:

1. „Ich war doch Förderaufseher, sagt er. Ich war auf Zeche Devendel. Was hast Du drin gearbeitet, sagt er. Ich bin doch mit der blanken Lampe dagewesen. Hast Du keine Arbeit gemacht? Ich bin doch Aufseher. Ich brauche nicht zu arbeiten. Ich bin doch Hauptmann. Wirst Du denn auch das eintragen? Ich bin doch Hauptmann von Bayern. Stimmt das nicht? ...“

2. „Ich bin doch Kassenführer der ganzen Staaten. Stimmt das nicht?. Ja. Dann werd' ich auch genug. In Rumänien bin ich doch auch? Ich bin doch in der ganzen Welt. Ich habe meine Schlachten immer fertig. Die Deutschen sind nicht zu gebrauchen. Wenn ich auf meinem Pferd draufsitze, dann gewinne ich auch. Bin ich nicht immer Kassenführer gewesen? Ja. Ich habe meine drei Schichten immer heraufgebracht . . .“

3. „Ich bin beim englischen General. Sonst sind wir nackt gegangen mit so 'nem Ding. Und was ist der eine gewesen? Tiroler. Der wird euch schon wieder falsch gemacht haben. Wir waren doch beide zusammen. Ja. Wie lange haben wir gearbeitet? Der Krup war Schreiber. Und was war Himson? Der war auch Schreiber. Der gehört nach Berlin. Ich gehöre nach Berlin. Das habt ihr wieder falsch gemacht, . . .“

4. „Kennst du die Leute von der Insel? Die Insel ist doch gefroren. Ich neu-lich weg. Warum gehst du weg? Ich muß doch die Verbrecher rauskriegen. Die Insel weiß Bescheid. Sind die Leute nicht hier gewesen? Ja, stimmt doch. Bist du vorher nicht in Hamm gewesen? Ja, stimmt. Hast du die Kohlen gefahren? Ja ...“

5. „Hast du den Kataschka gekannt? Warum warst du bei Kataschka? Der belgische König heißt immer so. Heißt so von Kind an. Hast du Kataschka gesehen? Den bayrischen Idiot hast du gesehen. Ich werde dich rühmen, sagt Norsche. Du bist ein guter Mann. Wirst du nicht reinfallen? Sind alle reingefallen, jetzt, sagt der Hauptmann. Kennst du mein Geld, was du gekriegt hast? Nein, keinen Pfennig! Lassen wir es liegen, verfaulen. Ja werde ich es auch bekommen? Kennst du den Hauptmann von Bayern? Ja, ich habe das Geld . . .“

6. „Das brauch' ich nicht zu wissen. Wissen meine Eltern allein. Oder brauchen sie nicht zu wissen, sagt Norsche. Die Norsche war bei den Eltern, war beim englischen General. Ist sie dagewesen, sagt er. Ja. Trachten sie ihr nach dem Leben? Ja, weil sie nicht arbeiten. Das hat der englische rausgekriegt. Was haben sie denn getan? Sie haben mich elektrisiert und geschnitten am Kopf. Ja. Werd' ich sagen, daß sie das nicht dürfen. Weiß das dein Bruder, daß du immer ein Verbrecher warst? . . .“

Es wird P. in Aussicht gestellt, daß er nichts vom Gericht zu befürchten habe und daß er bei geordnetem Verhalten auf die ruhige Abteilung verlegt und bald nach Hause entlassen werde.

6. VIII. 20. Weit zugänglicher, man kann fünf Minuten mit ihm vernünftig reden. Als man ihm sagt: „Na nun werden Sie bald von hier loskommen, Priedrigkeit!“ antwortet er: „Ja, in 14 Tagen, nicht wahr?“ Verfällt dann wieder in seine Selbstgespräche. Beim Versuch, ihn zu reizen, steht er erregt auf, nimmt drohende Haltung ein, geht aber nicht weiter, spricht: „du bist verrückt, ich bin gescheiter wie du, ich werde meine englischen Heere holen usw.“ Schreit: „du hast mir gar nichts zu sagen! Ihr könnt mir gar nichts machen.“ Läßt sich bald beruhigen. Wackelt übrigens heute bei der Unterhaltung nicht.

10. VIII. 20. Auf die Nervenstation verlegt, dort unruhig, durch seine Gespräche störend, muß wieder zurückverlegt werden.

15. VIII. 20. Wird zum Gottesdienst zum Hörsaal mitgenommen. Blättert in seinem Gesangbuche, las etwas, dichtete sich etwas hinzu und sang dabei immer die gleiche Soldatenmelodie. Als alles still wurde und aufstand, stand er mit auf. War etwa 2 Minuten ruhig. Dann drehte er plötzlich den Kopf zur Seite, sprach zunächst vom Pfarrer, dann von England usw. Wurde so laut, daß er herausgeführt werden mußte.

30. VIII. 20. Augenuntersuchung. Selbstgespräche, benimmt sich aber sonst ruhig, so daß er die anderen Patienten nicht stört. Erste Untersuchung ohne Schwierigkeiten. Pupillenunruhe +. Zum 2. Male aufgefordert, sich an den Apparat zu setzen, sagt er, erstaunt aufblickend: „Was, ich bin doch schon mal vorhin untersucht.“ Hält dann nicht still, beginnt: „Was wollt ihr denn wieder aus meinen Augen sehen, ihr könnt hineinsehen, soviel ihr wollt usw.“

7. IX. 20. Immer dasselbe einförmige Bild, geht im Garten in einem Viereck herum, führt ständig Selbstgespräche, z. T. auch des Nachts. Im Zimmer stellt er sich an den Heizkörper und wackelt. Aufforderungen führt er richtig aus, geht aber bald wieder in den Garten. Keine Neigung, sich irgendwie spontan zu beschäftigen. Benehmen sonst geordnet, nicht maniert. Von den anderen Patienten nimmt er keine Notiz. Stimmung zufrieden. Keine Interessen, keine Sorgen um die Zukunft. Äußert nie etwas von Halluzinationen. Außer den Größenideen sind in seinen Gesprächen keine Wahnideen enthalten. Spricht jetzt viel von „Agaria Bulgarca Kascha“. Beim Nachstenographieren seiner Reden bemerkt P. den Zettel mit den Fragen, die ihm vorgelegt wurden, und sagt neugierig hinsehend und lächelnd: „Ach, das habt ihr ja alles auf dem Zettel aufgeschrieben. Das müßt ihr euch auch noch alles aufschreiben. Ja, ja, das seh' ich wohl usw.“ Abderhalden (Gehirn, Testikel) —.

Zusammenfassung: Patient erblich nicht belastet. In der Vorgeschichte keine degenerativen, psychopathischen Züge, nichts Schizophrenes. Auf der Schule schwer gelernt, Kenntnisse mangelhaft. Nach der Schule meist auf der Zeche gearbeitet. In keiner Weise auffällig. 1916 eingezogen, auf Reklamation entlassen. 1917 zum 2ten Male eingezogen. Angaben über sein Verhalten beim Militär nicht zu erlangen. Kam aus unbekannten Gründen nach Bethel, von dort nach Lengerich (Diagnose: angeborener Schwachsinn). Am 20. X. 1918 als dienstunbrauchbar entlassen. Bis März 1919 auf der Zeche gearbeitet. Über die Zeit vom März bis 1. November 1919 nicht bekannt. Am 1. XI. 1919 erschien Patient im Durchgangslager Heilsberg und gab sich als heimkehrender Kriegsgefangener aus. Da er sich in Widersprüche verwickelte, schöpfte man Verdacht, daß seine Angaben nicht stimmten, daß er sich die Vorteile eines heimkehrenden Kriegsgefangenen aneignen wolle. Beim Vernehmen machte er den Eindruck eines geistig nicht gesunden Menschen, weshalb er der hiesigen Klinik überwiesen wurde. Hier bot er zunächst das Bild eines Gan erkrankten mit Vorbeireden und dauernd wechselnden Angaben über Person und angebliche Kriegsgefangenschaft. Auf Elektrosuggestivbehandlung fast völliges Weichen der Krankheitserscheinungen. Ende Dezember 1919 erneut psychotische Störungen, diesmal von anderer Färbung. Größenideen, einförmiges sinnloses Reden, stereotype Bewegungen. Verhalten allmählich ab-

lehnender, weniger reaktiv, sonst aber geordnet. Ende Juli 1920 Zurücktreten der Größenideen; fast dauernde Selbstgespräche mit scheinbarer Inkohärenz des Gedankenganges sowie Stereotypien. Verlust der Spontaneität, ablehnendes, autistisches Verhalten.

Es handelt sich also um einen imbezillen Menschen, der in der Schule schlecht gelernt hat, im Leben aber zunächst weiter gekommen zu sein scheint, von dem wir schließlich für kürzere Zeit die Spur verlieren, bis er endlich als Geisteskranker wieder auftaucht. Es ergibt sich die Frage: Ist Patient geisteskrank im engeren Sinne — wir müßten dann an eine *Dementia praecox* denken — oder liegt eine rein psychogene Psychose vor? Sicher ist, daß Patient imbezill ist. Das beweist die Vorgeschichte, die Beobachtung in Lengerich und das hiesige Untersuchungsergebnis.

Das Rechnen, besonders das Dividieren ist sehr mangelhaft, die geographischen, politischen und sonstigen Kenntnisse sind völlig ungenügend, etwas besser sind seine Religionskenntnisse. Seine Kombinationsfähigkeit besonders beim Erkennen von Zusammenhängen auf Bildern, noch mehr seine Urteilsfähigkeit ist schlecht. Beim Assoziationsversuch ist die Reaktionszeit verlängert; das öftere Wiederholen des Reizwortes deutet auf Ärmlichkeit der Vorstellungen hin, das Antworten in Sätzen zeigt mangelhaftes Abstraktionsvermögen und Schuleinstellung; ferner finden sich viele Eigenbeziehungen sowie affektbezeichnende Reaktionsworte und kindliche Werturteile. Die Schrift des P. ist unbeholfen, strotzt von orthographischen Fehlern, so daß bei manchen Worten der Sinn kaum zu erraten ist.

Auf dem Boden dieser Imbezillität also entwickelt sich eine Psychose, die anfangs nur als rein psychogene aufgefaßt werden konnte. Für das Zustandekommen dieser Psychose scheint die Zeit vom März bis November 1919 von Bedeutung zu sein, über die etwas Sicheres nicht bekannt ist. Vielleicht ist Patient nach dem Verlassen des elterlichen Wohnorts in Not geraten. Seine Bemerkung vom 25. XI. 1919, seine Uniform sei kaput gewesen, die Kinder seien ihm nachgelaufen, könnte darauf bezogen werden, auch die Angabe vom 29. XII. 1919 (an welchem Tage alle kontrollierbaren Äußerungen den Tatsachen entsprechen): „... ich bin kein Kriegsgefangener gewesen, aus Not habe ich mich in Koblenz gemeldet, weil ich nur 6 Mk. verdiente usw.“ Wahrscheinlich hat sich Patient schon in Koblenz als Kriegsgefangener ausgegeben, kam dort zunächst in ein Lazarett, dann nach Andernach und wurde schließlich dem Durchgangslager Heilsberg überwiesen. Auch manche andern Aussagen des Patienten deuten darauf hin, daß er zu dieser Zeit ein Gefühl der Insuffizienz und Hilfslosigkeit gehabt hat. „4. XII. 1919... hier habe er gelogen, weil er in Not war, jetzt habe er ja was zu essen usw. . . .“ Seine Absicht am 1. XI. 1919 in Heilsberg war offenbar, vorläufig untergebracht zu sein, möglicherweise auch sich einen Entlassungsanzug sowie das Entlassungsgeld eines heimgekehrten Kriegsgefangenen zu erschwindeln (eigene Aussage vom 4. XII. 1919). Aufgefallen durch sich widersprechende Äußerungen erklärte er, er wolle

alle totschiagen, er bekäme von der Regierung für jeden 3 Mk. Diese Äußerung ist vielleicht weniger Ausfluß einer Wahnidee als vielmehr ein mehr oder weniger bewußter bzw. unbewußter kindlicher Versuch, geisteskrank zu erscheinen. War schon in 2 oder 3 Anstalten gewesen, kannte sich daher aus und nahm, als man in Heilsberg ihn des Betrugs verdächtigte, seine Zuflucht zur Psychose.

In der Klinik bot Patient zunächst das Bild eines Ganserkranken:

Ausgesprochenes Vorbeireden beim Rechnen, bei Bezeichnung von Gegenständen, bei seinen Personalangaben usw. Eingehen auf den Sinn der Fragen, die er also richtig versteht. Wenn auch die in der Krankengeschichte eingeführten Beispiele nicht ausreichend sind, um wie Pick das Vorbeireden genauer zu charakterisieren, so kann doch nach dem sonstigen Befund kaum bezweifelt werden, daß es sich um typische Ganserantworten handelt, wenn auch zugegeben werden muß, daß das negativistische Vorbeireden dem hysterischen Vorbeireden ähnelt und den Eindruck einer Simulation machen kann. (Vgl. das von Kraepelin in seinem Lehrbuch, 8. Aufl., S. 689, angeführte Beispiel.)

Vieles erweckt geradezu den Verdacht einer Simulation. Patient gibt seinen Namen falsch an, nennt sich Brüdigkeit statt Friedigkeit, legt sich den Vornamen eines seiner Brüder bei, macht dauernd sich widersprechende Angaben hinsichtlich seiner Person, seiner Gefangenschaft usw. Er nennt ein falsches Datum, weiß aber, daß am nächsten Montag sein Geburtstag ist. Die Personal- und Ortsangaben sind nicht einfach frei erfunden, sondern es handelt sich um Vertauschungen, die manchmal kaum zu entwirren sind. Manche scheinbar sinnlose Antwort ist keineswegs so sinnlos, wie es zunächst scheint, sondern läßt sich einleuchtend erklären. So gibt z. B. im ersten Fragebogen vom 17. XI. 1919 Patient sein Alter auf 27 Jahre an, das seiner Kinder auf 28, 29 Jahre. Dies erklärt sich so: Auf die Frage, wieviel Kinder er habe, antwortete er 5. Statt der Zahl der Kinder nennt er die Zahl seiner Geschwister, er hat nämlich 3 ältere Brüder, 2 jüngere Schwestern. Auf die folgende Frage nach dem Namen seiner Kinder gibt er im Sinne des obenerwähnten Vorbeiredens die Namen seiner Geschwister an: Friedrich, Georg, Otto, II. Mädchen. Und die nächste Antwort (28, 29) gibt konsequenterweise das Alter seiner ältern Brüder an. Örtlich und zeitlich ist Patient orientiert. Er weiß genau, wann sein Geburtstag ist, wieviel Tage er sich in der Klinik befindet usw. Eine stärkere Bewußtseinsstörung läßt sich nicht nachweisen. Die Beziehungen des Patienten zur Umgebung sind ebenfalls nicht sonderlich gestört. Die Stimmung ist in der nächsten Zeit verzweifelt, ängstlich. Patient schlägt sich vor den Kopf, fragt, warum er nicht loskäme; später sagt er, er wolle etwas anstellen, wenn er nicht entlassen werde. Der Druck des Ungewissens, was mit ihm nun geschehen solle, die Angst vor der Strafe, die Furcht festgehalten zu werden, lastet auf ihm. Am 3. XII. 1919 äußert er die depressive Idee, er habe zuviel Blut verloren und müsse bald sterben,

er sei kein Verbrecher. Zwei Tage später sagt er, man macht ihn hier noch tot, schreit im Schlaf ängstlich auf. Halluzinationen bestehen nicht. Wahnideen im Sinne der Beziehung, der Beeinträchtigung und Verfolgung spielen keine Rolle. In seinen Schriftstücken zeigt Patient einen eigenartigen Telegrammstil, der zuweilen etwas an die kindliche Sprache erinnert: „. . . . Ich wieder verzogen nach Hinterte. 1 Jahr. Und dann ich nach Rahm im Schmidhorst . . . das erst arbeit Hamborn usw.“ Überhaupt zeigt das Benehmen des Patienten puerilistische Züge. Manchmal ist Patient unruhig, laut, schreit, verlangt, man solle ihn einpacken, er wolle dann ruhig sein. Ein anderes Mal, wenn er gepackt ist, verlangt er, frei gemacht zu werden, dann wolle er ruhig sein und schlafen. Es erinnert dies an kindliche Laune und Eigensinn. Vielleicht könnte man auch das Führen von Selbstgesprächen das jetzt bereits in Erscheinung tritt, sowie das später auftretende Duzen als puerilistische Züge auffassen. Patient ist beeinflussbar, suggestibel, läßt sich leicht beruhigen oder wird laut, wenn andere Patienten laut werden. Die Erfahrungen von früheren Anstaltsaufenthalten werden verwertet. Patient verlangt Packungen und Beruhigungsmittel, sagt, er werde jetzt Anfälle bekommen, die er in England gelernt habe. In einer klinischen Vorstellung macht er nach anfänglichem Sträuben einen hysterieformen Anfall vor.

Am 4. XII. 1919 wurde eine Elektrosuggestivbehandlung mit Starkstrom versucht. Außerdem wurde gesagt, daß sein Gehirn in den nächsten Tagen freigelegt werde. Der Erfolg war eklatant. Das Vorbeireden beim Rechnen und bei Benennung von Gegenständen hörte auf, die Angaben über seine Person, seine Gefangenschaft waren zunächst noch falsch, besserten sich aber zusehends. Am nächsten Tage stimmen seine Personalangaben eigentlich völlig, nur hinsichtlich der Gefangenschaft sind seine Angaben noch nicht zutreffend. Aber auch das schwindet. Patient gibt jetzt zu, daß er gelogen habe, er sei kein Kriegsgefangener, er habe aus Not gehandelt. Zugleich wird er depressiv verstimmt, schreit des Nachts bisweilen ängstlich auf. Er berichtet über eine Art hysterischer Halluzination, sieht die Engel im Himmel, die ihn noch nicht haben wollen, da er zu gut und schön sei. Am nächsten Tage äußert er, man mache ihn hier noch tot, sein Puls schlug schon wieder fester. Am 29. XII. 1919 bot Patient keine besonderen Krankheitserscheinungen mehr. Übrigens hat Patient möglicherweise den Namen Wia-drowski, den er vor dem Elektrisieren sich nur ein einziges Mal zugelegt haben soll, der nach demselben aber eine große Rolle spielt, nur angegeben, weil man ihm nicht glaubte, daß er Priedrigkeit heiße. Das Verhalten des Patienten während der ersten Psychose ist wie auch später stets geordnet. Die Beziehung zur Umgebung ist erhalten. Patient unterhält sich mit andern Patienten, sucht sie zu beeinflussen, zankt

sich mit ihnen, hetzt sie auf. Er ist reizbar, wird aber nie aggressiv, weiß stets, wie weit er zu gehen hat. Er haßt den Arzt, der das Elektrisieren angeordnet hat. Von affektiver Verblödung kann nicht die Rede sein. Der ganzen Psychose scheint der Affekt der Angst zugrunde zu liegen.

Angesichts des Zustandsbildes des Kranken bei der Aufnahme und zu Beginn des Aufenthalts in der Klinik kommt eine andere Diagnose als Ganserscher Dämmerzustand bzw. psychogene Erkrankung kaum in Betracht. Die Entstehung nach psychischem Trauma, das Gansersche Vorbeireden, die Ähnlichkeit mit Simulation, das reaktive Verhalten des Patienten, die Suggestibilität, das Interesse für die Umgebung, das puerillistische, kindlich eigensinnige Benehmen, das geschickte Ausnutzen von Kenntnissen aus dem früheren Anstaltsleben, die prompte Wirkung der Elektrosuggestivtherapie passen treffend zu dem Bilde. Für Dementia praecox lag damals kein Anhaltspunkt vor. Im Laufe der Beobachtung aber verlor sich das Vorbeireden. Es treten jetzt Größenideen auf, Patient führt einförmige, sinnlose Reden, es bilden sich mit der Zeit stereotype Bewegungen aus, der Gedankengang wird inkohärenter, die Antworten sind bisweilen beziehungslos. Ende Juli treten die Größenideen in den Hintergrund. Patient führt jetzt ständig Selbstgespräche mit Inkohärenz des Gedankenganges, geht dauernd im Garten im Kreise herum oder macht stereotype Bewegungen, wird ablehnend, beschäftigt sich nicht. Der Zustand wird immer weniger beeinflussbar, Patient ist völlig affektlos, hat keine Klagen und Wünsche, kein Interesse für die Umgebung, ist autistisch. Betrachtet man das Krankheitsbild nach mehrmonatigem Verlauf oder gar in seiner jetzigen Ausbildung ohne die Vorgeschichte und Entwicklung, so müßte man eine Dementia praecox annehmen. Die Beobachtung des Längsschnitts sowie die psychologische Zergliederung der als schizophrene Symptome imponierenden Erscheinungen zeigt aber, daß auch eine andere Deutung möglich ist.

Nach einer kurzen, von Krankheitserscheinungen fast völlig freien Zeit entwickelt sich nach dem Ganserschen Dämmerzustand etwa Ende Dezember 1919 eine neue Psychose. Ihr Zustandekommen könnte man sich vielleicht folgendermaßen erklären: Patient ist fast völlig normal. Seinen jetzt wirklich richtigen Angaben wird nicht geglaubt (weil sie z. Zt. unkontrollierbar waren). Er sieht, daß er auch so nicht weiterkommt. Er wird weiter festgehalten. Er steht unter einem gewissen psychischen Druck. Er sieht, daß, wenn er jetzt gesund wird und entlassen werden könnte, wieder die Gefahr der Bestrafung näherrückt, daß die Not, der er ja entgehen wollte, wieder an ihn herantritt. Der Aufenthalt in der Anstalt ist für ihn das bessere Los. Die Ursachen sind vielleicht geeignet für ein abermaliges Zustandekommen einer Psychose, die nun eine andere Färbung aufweist.

Patient beginnt jetzt Größenideen zu äußern, er sei König, Kaiser, Kaiser Wilhelm von Deutschland, dann er sei der alte Fritz, seine Frau sei die Königin Luise, er befinde sich in einem Königsschlosse, „da muß doch was sein, daß man solche Gitter vortut. Warum tut man das? Weil der Herrscher König ist“. Die Patienten sind Königssöhne. Später: er sei bayrischer Hauptmann usw. Die Namen und Bezeichnungen, die sich Patient zulegt, scheinen nicht einfach frei erfunden, vielmehr von bekannten Personen und Dingen entlehnt. Da nennt sich Patient z. B. „alter Fritz“ (er heißt Friedrich), dann „deutscher Kaiser“, „Kaiser Wilhelm von Deutschland“ (er hat auf der Zeche Deutscher Kaiser gearbeitet), seine Frau sei die Königin Luise (seine Mutter heißt Luise), er sei bayrischer Hauptmann, Hauptmann von Bayern (sein Kompagnieführer, der ihn ausbildete, war Hauptmann, er spielt auch in den späteren Gesprächen eine große Rolle) usw. Ferner führt Patient viel Gespräche mit sich selbst und anderen. Sein Wahn wie sein sonstiges Reden zeigt Konsequenz, Methode. Assoziative Verknüpfung auch an vorausgegangene Erlebnisse ist überall vorhanden. Es besteht keine Inkohärenz bei näherem Zusehen. Es ist nicht das Unverständliche, Verblüffende, das Zerfahrene, Befremdende, psychologisch Unverständliche eines schizophrenen Wahns. Die Äußerungen des Patienten sind derart, als ob er einen Kampf führt gegen seine Widersacher, die Ärzte, die ihn hier festhalten, wie einen Verbrecher, und die Richter, die ihn beschuldigt haben und bestrafen wollen. Die Ärzte behandeln ihn falsch, halten ihn zurück. Er ist aber nicht so dumm, er wird ihnen schon zeigen, was er kann. Sie können ihm ja doch nichts anhaben, er wird sie zuletzt doch noch alle auslachen: „Nun habt ihr wieder einen Fehler gemacht, ich habe nun wieder gesiegt, das dürft ihr doch nicht machen, wenn ihr Ärzte seid, da siehst du ja meinen König, meinen Weltkönig, der hat einen dickern Kopf wie deiner, nun habt ihr ihn ermordet, erschossen habt ihr ihn, und ich habe gesiegt, hier seht ihr ja, daß ich gesiegt habe.“ Wir sehen bei dem Wahn eine geschichtliche Entwicklung und fortschreitende Verknüpfung. Bisweilen kommt noch einzelntes Vorbeireden vor. Das Benehmen des Patienten ist kindlich, albern, läppisch, bisweilen spielerisch.

An auffälligen Erscheinungen haben wir ferner noch die Wiegebewegungen. Sie sind, ebensowenig wie die Redewendungen, stereotyp fixiert. Sie werden nur eine gewisse Zeit hindurch festgehalten, treten zeitweise ganz in den Hintergrund. Im übrigen ist das Verhalten des Patienten weniger reaktiv als früher. Verlegung auf eine andere Station, Aussicht auf Entlassung, Zusicherung von Straffreiheit bleiben ohne Wirkung. Auch ist Patient jetzt ablehnender, beschäftigt sich nicht, ist interessenlos. Alles dies mit Unterbrechungen. So verrät Beobachtung und Interesse für die Umgebung eine Bemerkung des Patienten der

Oberschwester gegenüber, die vom Urlaub zurückgekehrt war: „Sie sehen ja schlechter aus, als Sie vorher ausgesehen haben.“ Bisweilen spielt Patient unbeobachtet Mühle, hört auf, wenn er beobachtet wird. Am 20. IV. 1920 will Patient aus der Klinik, in die Stadt, Abwechslung. Am 29. V. 1920 sucht er bei der Arbeit zu entweichen. Das Verhalten ist im übrigen geordnet. Keine Verschrobenheiten, keine Absurditäten, keine Unverständlichkeiten. Stimmung kindlich vergnügt. Weder spontan noch auf Befragen äußert Patient etwas über die Halluzinationen. Außer den Größenideen keine Beziehungs-, Verfolgungs- oder andere Wahnideen. Die Erregung hat nichts Katatonisches. Es sind keine sinnlosen, läppischen, stereotypen Bewegungen, die Erregung hat immer eine affektive Grundlage. Patient ist reizbar, schimpft, droht mit Worten evtl. auch mit seiner Haltung, geht aber nie zu Tätlichkeiten über.

In den Fragebogen vom 30. I. 1920 kommen zunächst die Größenideen zum Ausdruck. Leicht angedeutet ist hier auch noch das Vorbeireden. Die Fragen nach Anzahl, Name und Alter der Kinder werden in ähnlicher Weise wie früher beantwortet. Auch bei falschen Antworten besteht meist noch eine Beziehung zur Frage: Sind Sie verheiratet? „So nie ich ins Bett“; bei allen freilich nicht mehr. Rechnen verhältnismäßig gut, wenn auch etwas schlechter als früher. Im Juli ändert sich der Zustand des Patienten. In der letzten klinischen Vorstellung gibt Patient den unverständlichen Namen *Stuin* an. Bei der körperlichen Untersuchung am 14. VII. 1920 erweist er sich als suggestibel. Er läßt sich Angst suggerieren. Bei der Aufforderung, spitz und stumpf zu unterscheiden, wählt er zunächst in kindlicher Weise die einfachste Art, indem er, regelmäßig abwechselnd, sagt: spitz, stumpf. Auf energisches Anfahren werden die Antworten richtiger. Gegen Ende des Monats nehmen die Selbstgespräche einen andern Inhalt an. Es handelt sich nicht mehr um die ständig wiederholten Redensarten, um den methodischen Wahn, sondern um Gespräche, bei denen eine strenge Dialogform gewahrt wird. Das Thema wechselt von Minute zu Minute. Auch bei der systematischen Forschung nach schizophrenen Sprachstörungen finden sich keine Wortstereotypen, kein Verbigerieren, keine Wortspielereien, keine Wortneubildungen bis auf die noch zu erwähnenden, keine Wortverdrehungen, keine sinnlosen Reimereien. Der sprachliche Ausdruck ist ohne Besonderheiten. Hebung und Senkung ist vorhanden. Keine abnorme Betonung, keine gezielte Sprache. Nichts von Störungen der innern Sprache. Keine Haften bleiben an demselben Gedankengang. Satzbau völlig gewahrt. Bisweilen findet sich ein Abgleiten von einem Vorstellungsgebiet in ein anderes, aber es lassen sich auch da noch gewisse Beziehungen erkennen. Von einer Verflachung des Inhalts kann man nicht sprechen. Natürlich ist der Inhalt der Dialogszenen einfach, naiv, der ganzen sonstigen Denkweise des Patienten entsprechend, aber so

oberflächlich wie bei Schizophrenen, bei denen man einen Inhalt manchmal überhaupt nicht angeben kann, ist er nicht. Rededrang scheint nicht zu bestehen. Auf Fragen und Anruf hält Patient augenblicklich inne. Kurze Fragen beantwortet er richtig und sinngemäß. Meist verfällt er aber bald in seine Dialoge, zunächst an den Inhalt der letzten Frage anknüpfend. Die einzelnen Sätze sind richtig assoziativ miteinander verknüpft. Die einzelnen Themen dagegen sind nur äußerst oberflächlich miteinander assoziativ verbunden. Bisweilen wird echolalisch angeknüpft. z. B. „... Sagte der Hauptmann...“, hält einen Augenblick inne, dann „bin ich kein guter Mann, ich bin doch ein guter Mann, sagt Norsche...“. Kommt dann auf ein anderes Thema, meist Anknüpfung an ein Wort im letzten Satz, das eine nebensächliche Bedeutung hatte, nur bisweilen besteht ein mehr innerlicher, inhaltlicher Zusammenhang. Die Themen sind nicht stereotyp fixiert, im Gegenteil, sie schließen sich inhaltlich an Fragen und Vorgänge der Umgebung an. Bei der Augenuntersuchung sprach Patient, als er ungeduldig wurde, zunächst von der augenärztlichen Untersuchung usw. Von verworrener, zusammenhangloser, zerfahrener Sprache ist jedenfalls keine Rede. Wohl kommen vereinzelt in seinen Redereien Sätze vor, die uns nicht verständlich sind: „... die Insel ist doch gefroren“, „sonst sind wir nackt gegangen mit so'nem Ding“. Aber jedenfalls sind solche Äußerungen eminent selten. Nun zu den Wortneubildungen: „Himson, Norsche“, Agaria Bulgarca Kascha“. Diese Worte erinnern an polnische und russische Namen, bedeuten vielleicht Anklänge an die Tätigkeit des Patienten in Rheinland und Westfalen, wo polnische Elemente auf den Gruben vertreten sind, wurden vielleicht später verstärkt, als Patient nach eigenen Angaben Kriegsgefangene bewacht hat. Dafür spricht, daß es nur Personennamen sind, die eigentümlich benannt werden; immer besteht eine Beziehung zu seinen Größenideen. Agaria Bulgarca Kascha ist der belgische König, er sei der belgische König usw. Vielleicht handelt es sich mehr um kindliche Wortspielereien als um wirkliche Wortneubildungen im Sinne der Dementia praecox.

Ich wende mich jetzt zur Frage der Stereotypien. Da kommt das Hin- und Herwiegen des Oberkörpers in Betracht, das jetzt mehr als früher in den Vordergrund tritt. Hier ist zu bemerken, daß Patient sonst geordnet, nicht maniert ist. Auch geschieht das Wackeln nicht unablässig. Manchmal fehlt es stundenlang. Patient wackelt im allgemeinen dann, wenn er unbeschäftigt im Zimmer sitzt. Bei Regenwetter steht er an der Heizung und wackelt unablässig den ganzen Tag. Draußen geht er in einem Viereck herum, Selbstgespräche führend. Auch das kann als Stereotypie aufgefaßt werden, ist aber möglicherweise auch Ausdruck seiner Imbezillität. Patient ist viel ablehnender geworden, ist weit weniger suggestibel, ist viel weniger reaktiv. Der Vorschlag

einer Verlegung auf eine andere Station, das Vorhalten, daß er bald entlassen werde, daß er keine Strafe zu erwarten habe, macht keinen nachhaltigen Eindruck auf ihn. Wir könnten eine Erklärung darin finden, daß Patient sich geborgen, jeder Not enthoben weiß und als Imbeziller nicht das Bedürfnis hat, wieder unter die Menschen zu gehen, sich selbstständig zu beschäftigen. In der Kirche übt der neue Eindruck eine sichtliche Wirkung auf ihn aus, aber sehr bald verfällt er wieder in sein altes Verhalten. Es ist auch schwieriger als früher, ihn aus seinen Dialogen herauszubringen und kurze Zeit zum vernünftigen Antworten zu bewegen. Die Vorgänge der Umgebung beobachtet er richtig, bisweilen nicht ganz ohne Interesse, macht sogar zutreffende Bemerkungen. Patient beschäftigt sich auch nicht spontan, hat keine Sorgen, kümmert sich nicht um die Umgebung. Seine Affektlage ist gleichgültig. Trotz des ablehnenden, wenig suggestiblen, wenig reaktiven, autistischen Wesens ist sein Benehmen sonst geordnet. Es fehlt jede Verschrobenheit. Er hat keine Manieren, kein läppisches Lachen, keine spontanen Triebhandlungen, kein Gesichterschneiden, überhaupt sonst keine katonischen Symptome, keine plötzlichen, unmotivierten Erregungen, kein läppisches Benehmen. Die Stimmung ist kindlich vergnügt, zufrieden. Patient kann gereizt werden, ist leicht zu beruhigen. Andeutungen von Halluzinationen, Beziehungsideen, sonstige Wahnideen fehlen abgesehen von den Größenideen, die jetzt immer mehr in den Hintergrund treten.

Es sei noch des körperlichen Befundes gedacht. Die Herabsetzung der Schmerzempfindung ist eine bei Degenerierten nicht selten vorkommende Erscheinung, freilich auch bei Dementia praecox beobachtet. Das Vorhandensein der Pupillenunruhe ist vielleicht gegen Dementia praecox verwertbar — mit Vorsicht natürlich. Die negative Abderhaldensche serologische Blutreaktion ist der Fehlerquellen wegen nicht ausschlaggebend, kann aber immerhin unsern Zweifel an der Diagnose Dementia praecox verstärken.

Wir kommen mithin zu dem Schluß, daß das Zustandsbild des Kranken zu Beginn den Eindruck einer rein psychogenen Erkrankung machte, daß die später hinzukommenden als schizophren imponierenden Erscheinungen, auf die im Zweifelsfalle allein Gewicht zu legen ist, bei psychologischer Zergliederung auch als psychogen aufgefaßt werden können. Ein sicheres Urteil läßt sich aber nicht fällen. Es ist durchaus möglich, daß die gegenwärtig fragliche bzw. nur scheinbare Inkohärenz einer wirklichen Inkohärenz Platz macht, daß das Verhalten des Patienten, bei dem man heute schwanken kann, ob es motiviert (reaktiv) oder unmotiviert ist, allmählich zweifellos unmotiviert wird, daß es sich also nicht mehr um eine psychogene Erkrankung handelt, sondern daß die Summe der Erscheinungen Ausdruck der Spaltung der Persönlichkeit ist.

Literatur.

- ¹⁾ Abraham, Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 521. — ²⁾ Aschaffenburg, Degen. Psychosen und Dem. praecox bei Kriminellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **14**, 1913. — ³⁾ Austregesilo, L'hystérie et le syndrome hystéroïde. Bull. de la Société de Médecine mentale Belgique 1913, S. 434. — ⁴⁾ Baccelli (Brescia), Tic aerofagio e Demenza precoce. Riv. ital. di neuropatol., psichiatri. ed elettroterap. **11**, H. 7. — ⁵⁾ Becker, W., H., Zur Diagnose der Dem. praecox. Fortschr. d. Med. **34**, 201. — ⁶⁾ Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaftige Einbildungen bei Degenerativen. Halle: Marhold 1908. — ⁷⁾ Birnbaum, Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**, H. 1. — ⁸⁾ Birnbaum, Zur Frage der psychog. Krankheitsformen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **1**, 1910. — ⁹⁾ Birnbaum, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Sammelbericht. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., **13**, 457; **14**, 193 u. 313. — ¹⁰⁾ Birnbaum, Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerierten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909, S. 429. — ¹¹⁾ Bleuler, Wahnhaftige Einbildungen der Degenerierten. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909, S. 77. — ¹²⁾ Bleuler, Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **12**, 171. 1910. — ¹³⁾ Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, 371. — ¹⁴⁾ Bonhoeffer, Die Differentialdiagnose der Hysterie und psychopathol. Konstitution gegenüber der Hebephrenie im Felde. Med. Klin. 1915, S. 877. — ¹⁵⁾ Bornstein, Hysterische Psychose mit Verworrenheit und Desorientierung. Jahresber. 1909, S. 1071. — ¹⁶⁾ Bumke, Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2688. — ¹⁷⁾ Bumke, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 16. — ¹⁸⁾ Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Fischer. Jena 1904. — ¹⁹⁾ Bumke, Körperliche Symptome der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **14**, 303. 1917. — ²⁰⁾ Dupré und Gelma, Symptôme de Ganzer chez un hétérophrénique. Pariser Psych. Gesellschaft. L'encéphale **5**, 456. 1910. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 1910. **1**, 534. — ²¹⁾ Dreyfus, Ein Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **17**, 785. 1906. — ²²⁾ Forster, Hysterische Reaktion und Simulation. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **42**, H. 6. 1917. — ²³⁾ Friedländer, Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **43**, 301. 1919. — ²⁴⁾ Fuchs, A., Die diagnostische Bedeutung von Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **19**, 127, 143, 157. 1917. — ²⁵⁾ Gelant, Die Neologismen der Geisteskranken. Arch. f. Psych. **61**. — ²⁶⁾ Gallus, Negat. Erscheinungen bei Geisteskranken und Gesunden. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psychol. **5**, 327. 1913. — ²⁷⁾ Ganzer, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. **30**, 633. — ²⁸⁾ Ganzer, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. **38**, 34. — ²⁹⁾ Gaupp, Zur Frage der katatonischen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. — ³⁰⁾ Halberstadt, G., Contribution à l'étude des psychoses hystéro-dégénératives. Rev. de Psych., **14**, 284. 1910. — ³¹⁾ Halberstadt, G., Phénomènes hystéroides au début de la démence precoce. Rev. neurol. **18** (2), 161. 1910. — ³²⁾ Heilig, Zur Kenntnis der Pathogenese psychogener Dämmerzustände. Arch. f. Psych. **55**, 113. — ³³⁾ Herzig, Psychosen nach Granatkomotion. Jahrb. f. Psych. **39**, H. 2 u. 3. — ³⁴⁾ Isserlin, Über Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d.

ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **3**, 511. — ³⁵⁾ Isserlin, Über Jungs „Psychologie der Dementia praecox“ und die Anwendung Freudscher Forschungsmaximen in der Psychopathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 329. — ³⁶⁾ Jakob, Kommotionspsychose? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **45**, H. 1 u. 2. — ³⁷⁾ Jung, C., G., Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle, Marhold 1907. — ³⁸⁾ Kaiser, Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58**, 957; **59**, H. 1. — ³⁹⁾ Kohnstamm, Schizothymie und Cyclothymie. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 1680. — ⁴⁰⁾ Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. **44**, 709. — ⁴¹⁾ Kutner, Über katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, H. 3. — ⁴²⁾ Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. — ⁴³⁾ Kreuser, Zur Differentialdiagnose zwischen Hebephrenie und Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **70**, 673. — ⁴⁴⁾ Lewin, James, Über Situationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **58**, 533. — ⁴⁵⁾ Löwenstein, Beitrag zur Differentialdiagnose des katatonen und hysterischen Stupors. Allg. Zeitschr. f. Psych. **65**. — ⁴⁶⁾ Löwy, Stereotype, pseudokatatonische Bewegungen bei leichtester Bewußtseinsstrübung (im „hysterischen“ Ausnahmezustand). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **1**, 330. 1910. — ⁴⁷⁾ Löwy, Zur Ätiologie psychischer und nervöser Störungen der Kriegsteilnehmer. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **41**, H. 3. — ⁴⁸⁾ Lückcrath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, 312. — ⁴⁹⁾ Lührmann, Über die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie. Arch. f. Psych. **31**, 939. — ⁵⁰⁾ Mattauscheck, Vorstellung eines Falles von hysterischem Dämmerzustand. Ref. Jahrb. f. Psych. **28**, 374. — ⁵¹⁾ Meyer, E., Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1813. — ⁵²⁾ Meyer, E., Bemerkungen zu der Differentialdiagnose der psychogenen Reaktionen mit besonderer Berücksichtigung der im Kriege beobachteten psychischen Störungen. Arch. f. Psych. **56**, 246. — ⁵³⁾ Meyer, E., Äußere Einflüsse und psychogene Dämmerzustände. Arch. f. Psych. **60**, H. 2 u. 3. — ⁵⁴⁾ Meyer, E., Bemerkungen zu Jung: „Über die Psychologie der Dementia praecox“. Arch. f. Psych. **43**, 1312. — ⁵⁵⁾ Mucha, Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie. Arch. f. Psych. **31**, 928. — ⁵⁶⁾ Muratow, Zur Nosologie der hysterischen Psychose. Sektion f. Nerven- und Geisteskrankheiten des XI. Pirogoffschen Kongresses in St. Petersburg. Psychotherapie **1**, 266. 1910. — ⁵⁷⁾ Markus, Über Assoziationen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. **48**, 344. — ⁵⁸⁾ Neisser, Differentialdiagnostische Bemerkungen über das Symptom des Verbigerierens. Allg. Zeitschr. f. Psych. **46**, 1890. — ⁵⁹⁾ Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1902, S. 3. — ⁶⁰⁾ Pfersdorf, Über Assoziationen bei Dementia praecox. Vortrag. Bericht. Arch. f. Psych. **49**, 336. — ⁶¹⁾ Pick, Zum Verständnis des sog. hysterischen Vorbeiredens im hysterischen Dämmerzustand. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **42**, H. 4. 1917. — ⁶²⁾ Pierson, Zur Differentialdiagnose von Dementia praecox und hysterischen Dämmerzuständen. Inaug.-Diss. Königsberg 1918. — ⁶³⁾ Plaskuda, Über Stereotypien und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **4**, 399. — ⁶⁴⁾ Popper, Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46** (4), 362. 1919. — ⁶⁵⁾ Prengowski, Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen der Nerven, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **38**, 165. 1916. — ⁶⁶⁾ Raecke, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58**, 115. — ⁶⁷⁾ Raecke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. **40**, 171. — ⁶⁸⁾ Raecke, Über hy-

sterische und katatonische Situationspsychosen. Arch. f. Psych. **55**, 771. — ⁶⁹⁾ Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Wien-Leipzig, 1904. Ref. im Arch. f. Psych. **39**, 949. — ⁷⁰⁾ Ranninger, Über Sprachstörungen bei Katatonie. Arch. f. Psych. **31**, 930. — ⁷¹⁾ Reichmann, Frieda, Über Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. **53**, H. 1, S. 302. — ⁷²⁾ Richter, Kriegsneurosen und Psychogenie. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 52. — ⁷³⁾ Risch, Über die Verkenntung psychogener Symptomenkomplexe der frischen Haft und ihre Verwechslung mit Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **25**, 291. — ⁷⁴⁾ Risch, Die forensische Bedeutung der psychogenen Zustände und ihre Abgrenzung von der Hysterie. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1908, S. 369. — ⁷⁵⁾ Runge, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden. Arch. f. Psych. **51**, 968. — ⁷⁶⁾ Schmidt, W., Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**, 239. — ⁷⁷⁾ Schmidt, Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **29** (5), 514. — ⁷⁸⁾ Schneider, Kurt, Über das Wesen und die Bedeutung der katatonen Symptome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **22**, 486. — ⁷⁹⁾ Schneider, Kurt, Schizophrenie Priegspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **43**, H. 3 bis 5. — ⁸⁰⁾ Schultz, Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **37**, 206. — ⁸¹⁾ Severin, Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**, 265. — ⁸²⁾ Siebert, Hysterische Dämmerzustände. Arch. f. Psych. 1919, H. 1. — ⁸³⁾ Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. f. Psych. **50**, 640. — ⁸⁴⁾ Stierlin, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 44, S. 2028. — ⁸⁵⁾ Stockmayer, Zur psychologischen Analyse der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1909, S. 699. — ⁸⁶⁾ Sträussler, Über den Zustand des Bewußtseins im hysterischen Dämmerzustand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **16** 3/4 441. — ⁸⁷⁾ Sträussler, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. Über eine eigenartige, unter dem Bilde eines psychischen Puerilismus verlaufende Form. Jahrb. f. Psych. **33**. — ⁸⁸⁾ Townsend, The Ganser symptom complex. Americ. journ. of insanity **66**, 631. 1910. — ⁸⁹⁾ Uhlich, Zur Differentialdiagnose zwischen hysterischen Dämmerzuständen und katatonischer Form der Dementia praecox. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Nr. 24, S. 1017. — ⁹⁰⁾ Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Urban & Schwarzenberg 1909. — ⁹¹⁾ Vogt, Zur Psychologie der katatonischen Symptome. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. **25**. 1902. — ⁹²⁾ Vorster, Über hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **15**, H. 3. — ⁹³⁾ Wachsmuth, Beiträge zur Felddiagnose Hysterie. Arch. f. Psych. **52**, 993. — ⁹⁴⁾ Weil, Über hysterische Pupillenveränderungen. Arch. f. Psych. **32**, 652. — ⁹⁵⁾ Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **2**, 101. — ⁹⁶⁾ Westphal, Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47, S. 1897. — ⁹⁷⁾ Westphal, Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **47** (4), S. 187. 1920. — ⁹⁸⁾ Westphal, Über hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens. Neurol. Centralbl. 1903, Nr. 1. — ⁹⁹⁾ Weigandt, Dementia praecox und Idiotie. Arch. f. Psych. **40**, 1051. — ¹⁰⁰⁾ Wilmanns, Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1907, S. 569. — ¹⁰¹⁾ Wulff, Beitrag zur Psychologie der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1909, S. 113.

Über Sterblichkeitsverhältnisse und Sektionsbefunde bei Epileptischen und Schwachsinnigen.

Von

San.-Rat. Dr. Rudolf Ganter (Wormditt i. Ostpr.).

(Eingegangen am 14. März 1921.)

Gewöhnlich wird der Prozentsatz der Todesfälle in den Irrenanstalten nach der Gesamtzahl der verpflegten Kranken berechnet. Das hat aber den Fehler, daß eine Anstalt mit vielen Aufnahmen im Jahr günstiger dasteht als eine solche mit wenigen Aufnahmen. Wir haben es daher vorgezogen, in unserer Statistik, die ein Bild von den Sterblichkeitsverhältnissen der hiesigen Anstalt für Epileptische und Schwachsinnige geben soll, die Todesfälle in Beziehung zu bringen zum Bestand der Kranken am Beginn des betreffenden Jahres.

Tabelle I.

Jahr	Krankenbestand am 1. I.	Todesfälle	Davon an Tuberkulose
1906	171	4 = 2,3%	—
1907	180	11 = 6,1%	—
1908	175	8 = 4,5%	2
1909	178	6 = 3,3%	—
1910	197	9 = 4,5%	—
1911	211	15 = 7,2%	5 = 33,3%
1912	262	16 = 6,1%	5 = 31,2%
1913	317	16 = 5,0%	7 = 43,7%
1914	344	13 = 3,6%	3 = 23,0%
1915	334	39 = 11,6%	9 = 23,1%
1916	362	43 = 11,8%	15 = 34,4%
1917	342	87 = 25,4%	22 = 25,2%
1918	288	50 = 17,2%	24 = 48,0%
1919	270	46 = 17,0%	31 = 67,4%
1920	267	24 = 8,9%	9 = 37,3%

Danach schwankt der Prozentsatz der Todesfälle in den einzelnen Jahren des Zeitraumes 1906—1914 von 2,3—7,2. Nach einer Statistik von Hahn¹⁾ aus der sächsischen Epileptikeranstalt Hochweitzschen betrug bei durchschnittlich 720 jährlich verpflegten Kranken der Prozentsatz der Todesfälle 3,5, war also nicht viel höher als der 2% betragende Prozentsatz bei der freien Bevölkerung. Mit den Kriegsjahren schnellte die Zahl der Todesfälle bei uns wie in allen Anstalten

rasch in die Höhe. Belief sich der durchschnittliche Prozentsatz der Todesfälle in den 9 Jahren von 1908—14 auf 4,7%, so stieg er in den Kriegsjahren von 1915—19 auf 16,6%, war also viermal so hoch. Mit dem Jahr 1920, als die Ernährungsverhältnisse allmählich etwas besser wurden, fiel die Zahl ziemlich schnell wieder auf 8,9%.

Wie aus unserer Statistik weiter ersichtlich ist, nimmt unter den Todesursachen die Tuberkulose eine hervorragende Stelle ein, verursachte sie doch im Jahre 1919 67,4% der Todesfälle. Offenbar handelte es sich hier, wie auch bei den 48,0% des Jahres 1918 um eine Nachwirkung der vorwiegenden Kohlrübenernährung von 1917. Doch auch in den Friedensjahren spielte die Tuberkulose als Todesursache keine geringe Rolle. Die Angaben der verschiedenen Anstalten weisen allerdings in dieser Hinsicht ziemlich große Schwankungen auf, wie der folgenden Zusammenstellung zu entnehmen ist.

Es starben von Epileptischen an Tuberkulose:

Nach Löw (Bedburg)	27,2% ²⁾
„ Verf. (Saargemünd)	21,8% ³⁾
„ Köhler (Hubertusburg)	16,7%
„ Habermas (Stetten)	10,0%
„ Hahn (Hochweitzschen)	8,6%
„ Verf. (Wormditt)	4,7%

Diesem abweichenden Verhalten mögen verschiedene nicht immer leicht feststellbare Ursachen zugrunde liegen. Man hat daran gedacht, daß alte Anstalten die Verbreitungsmöglichkeit der Tuberkulose erleichtern. Mag dies auch der Fall sein: Neue Anstalten bieten sicherlich keinen Schutzwall gegen die Verbreitung der Tuberkulose, einfach deshalb, weil die Kranken den Tuberkulosekeim bereits in die Anstalt mitbringen. Als hier ein neu erbautes Haus von Schwachsinnigen aus einer anderen Anstalt, die klinisch zunächst keine Symptome der Tuberkulose zeigten, bezogen wurde, kam trotzdem allmählich die Tuberkulose zum Vorschein. Ähnliche Erfahrungen machte Löw in der neu errichteten rheinischen Anstalt Bedburg. Auch für ältere Anstalten läßt sich ungefähr berechnen, wie viele Kranke die Tuberkulose in der Anstalt erwarben, und wie viele sie mitgebracht haben. In der erwähnten statistischen Zusammenstellung aus Saargemünd sind wir so verfahren: Wenn man die Dauer der Tuberkulose zu 3 Jahren annimmt und die Fälle, die 4 und 5 Jahre in der Anstalt waren, als strittig außer Betracht läßt, so konnten wir ziemlich sicher berechnen, daß, was Saargemünd betrifft, die Hälfte der an Tuberkulose verstorbenen Kranken die Tuberkulose in die Anstalt mitgebracht, die andere Hälfte sie in der Anstalt erworben hatte. Zu einer ähnlichen Feststellung kommt Geist. Nach Osswald bringt $\frac{1}{3}$, nach Löw $\frac{1}{4}$ der Kranken die Tuberkulose mit in die Anstalt.

Von Interesse dürfte es sein, die Sterblichkeit bei Epileptischen und Schwachsinnigen hinsichtlich der Tuberkulose miteinander zu vergleichen. Darüber gibt folgende kleine Tabelle — sämtliche Fälle sind von mir seziert worden — Aufschluß.

Tabelle II.

Epilept. M. 102, davon an Tub. † 28 = 27,4 %	Schwachsinnige M. 66, davon an Tub. † 35 = 53,0 %
„ F. 71 „ „ „ † 26 = 36,6 %	„ F. 39, „ „ „ † 22 = 56,4 %
Epileptische 173, davon a. Tub. † 54 = 31,2 %	Schwachsinnige 105, davon an Tub. † 57 = 54,2 %

Zunächst sehen wir, daß die Schwachsinnigen fast doppelt so häufig der Tuberkulose erliegen als die Epileptischen. Man kann ruhig sagen: doppelt so häufig, denn unter den Epileptischen hat auch der eine oder andere Fall Unterschluß gefunden, den man ebensogut hätte zu den Idioten rechnen können. Bei den Epileptischen ist der Unterschied in der Tuberkulosesterblichkeit bei den Frauen bemerkenswert größer als bei den Männern, bei den Schwachsinnigen überwiegen die Frauen nur wenig. In der Irrenanstalt Saargemünd haben wir ebenfalls ein Überwiegen der Todesfälle an Tuberkulose bei den Frauen gefunden. Dasselbe berichten Geist, Zinn, Heimann, während Löw die Zahl bei beiden Geschlechtern gleich fand.

Wie erklärt sich nun der große Unterschied in der Tuberkulosesterblichkeit bei den Epileptischen und Schwachsinnigen? Unter der letzteren Gruppe von Kranken ist ja die Mehrzahl von Geburt an zurückgeblieben, schwächlich, in jeder Richtung degeneriert, an der Grenze der Lebensfähigkeit stehend. Gelegentlich der Untersuchungen auf Degenerationszeichen fanden wir bei Schwachsinnigen in 97% Degenerationszeichen der Zähne und Kiefer, die meist durch Rachitis bedingt sind⁴⁾. All das, die ganze Konstitution der Schwachsinnigen läßt es verständlich erscheinen, daß sie dem Tuberkulosekeim einen günstigen Nährboden bieten. Im Gegensatz dazu besitzen die Epileptiker eine verhältnismäßig widerstandsfähigere Konstitution. Erst dann, wenn die Epileptiker infolge zahlreicher Anfälle verblöden, oder wenn es sich um ab ovo degenerierte Individuen handelt, mögen sie in ihrer Konstitution sich den Idioten nähern und häufiger der Tuberkulose anheimfallen. In diesem Sinne ist es wohl zu verstehen, wenn Barth schreibt, daß Schwere und Häufigkeit der Anfälle die Manifestation tuberkulöser Erscheinungen beschleunige⁵⁾.

Wie es sich mit der Behauptung einiger Autoren (Cornet, F. Müller) verhält, wonach die Tuberkulose im Alter häufiger vorkomme als man früher annahm, und daß der Marasmus in den vorgerückten Jahren dabei eine wichtige Rolle spiele (Geigel), können wir an unserem Material nicht nachprüfen, da nur selten von unsern Fällen ein höheres Alter erreicht wurde.

Haben wir für die Schwachsinnigen eine sehr große Anfälligkeit für Tuberkulose festgestellt, so findet diese in Irrenanstalten ihr Gegengewicht bei der Dementia praecox. Nach unserer Statistik aus Saargemünd sind an der Tuberkulosesterblichkeit die einzelnen Krankheitsgruppen in folgendem Prozentsatz beteiligt: Dementia praecox mit 45%, die Imbezillität mit 28%, die Epilepsie mit 21,8%, die präsenilen Störungen mit 16,9%, die Dementia senilis mit 8,3%, die progressive Paralyse mit 7,3%. Auch andere Autoren fanden für die Dementia praecox einen hohen Prozentsatz: Löw 50,6%, Schröder (Lauenburg) gar 67,0%. Am günstigsten standen die Paralytiker: nach Verf. 7,3%, nach Löw 6,9%. Dies ist nicht verwunderlich, da die Paralyse selbst in 2–3 Jahren zum Tode führt.

Wir wollen nunmehr sehen, in welcher Weise die Tuberkulose im Körper auftritt, und wie sie um sich greift. Bei den Fällen aus Saargemünd haben wir gefunden, daß in 37,1% nur ein Organ, in 46,5% zwei Organe (Lunge und Darm), in 9,4% drei Organe, in 6,4% noch mehr Organe befallen waren. Bei den zur Sektion gekommenen 111 Fällen von Tuberkulose hiesiger Anstalt waren in 10 Fällen = 9,0% nur die Lunge allein, in 76 Fällen = 68,4% zwei Organe (meist Lunge und Darm) erkrankt, in 5 Fällen = 4,5% handelte es sich um allgemeine Tuberkulose. Der Rest der Fälle verteilt sich auf tuberkulöse Pleuritis und Perikarditis.

Wie gesagt, ist in der Mehrzahl der Fälle Lungen- und Darmtuberkulose miteinander vergesellschaftet. Diese Tatsache findet ihre einfachste Erklärung in dem Umstand, daß die Kranken ihr Sputum verschlucken. Am häufigsten ist bekanntlich der untere Teil des Dünndarms und das Coecum der Sitz der Tuberkulose, nur in 3 Fällen haben wir ein kleines Geschwür im Colon desc. gefunden. In 22 Fällen von 63 mit Lungendarmtuberkulose waren auch die Mesenterialdrüsen geschwollen, es sind also wohl die Bacillen auf dem Lymphwege vom Darm in die Drüsen eingedrungen. Eigentümlich ist aber das Verhalten, wenn in 8 Fällen von Lungentuberkulose die Mesenterialdrüsen geschwollen, der Darm aber unversehrt war. Es haben sich also hier die Bacillen nicht erst im Darm angesiedelt. In zwei Fällen von Bauchfelletuberkulose fand sich das eine Mal im Dünndarm 2 m oberhalb der Klappe ein fast ringförmiges Geschwür, das andere Mal im Coecum ein pfenniggroßes Geschwür. Was ist hier primär, was sekundär? Von der seltenen primären und alleinigen Darmtuberkulose haben auch wir einen Fall zu Gesicht bekommen. Nur im Dünndarm zeigten sich Geschwüre, darunter ein ringförmiges. 15 Fälle von allgemeiner Tuberkulose sind wohl als auf dem Blutweg entstanden zu denken. Trotz der Häufigkeit der Darmtuberkulose ist es nur einmal zur Perforation eines Geschwürs gekommen.

Was die Form betrifft, in der die Tuberkulose in der Lunge auftrat, so handelte es sich in 11 Fällen um bloße Knötchenbildung, in 12 Fällen um Bildung von Knötchen und kleinen Käseherden, in 48 Fällen um Bildung von Knötchen, acinösen und Käseherden und um mehr oder weniger zahlreiche bronchiektatische Kavernen. In 12 Fällen fanden sich größere zerklüftete Kavernen. Die ulcerierende Phthise zeigte sich also unter unseren Fällen ziemlich selten. Eher als es zu ausgedehnten Zerstörungen in der Lunge kam, verbreitete sich die Tuberkulose weiter im Körper, vor allem, wie gesagt, im Darm.

Die bevorzugte Stelle, von der aus die Tuberkulose ihre verderbliche Wirkung in der Lunge entfaltet, ist bekanntlich die Spitze. Als Gründe werden in den Lehrbüchern der path. Anatomie (Aschoff, Kaufmann, Jores) angegeben: Mangelhafte Lüftung, mangelhafte Durchblutung, bedingt durch die Enge des obersten Brustkorbes, oder vorzeitige Verknöcherung der obersten Rippen, Steilheit des aufsteigenden Spitzenbronchus. Der einen oder andern dieser Bedingungen kommt das Verhalten vieler unserer Kranken nahe, die überhaupt wenig Bewegung machen und in sich gekrümmt dasitzen.

Nicht immer geht aber die Tuberkulose von der Spitze aus. In 6 von unsern Fällen war ihr Ausgangspunkt die Hilusgegend, wo die Knötchen und acinösen Herde am zahlreichsten sich fanden, um dann allmählich spärlicher zu werden. Klinisch erscheinen hier die Rasselgeräusche zuerst auf der dem Hilus entsprechenden Gegend des Rückens.

Hansemann und Hart (bei Jores)⁶⁾ haben beobachtet, daß eine räumliche Beengung des Thorax an anderer Stelle, z. B. durch Kyphoskoliose, auch zu einer atypischen Lokalisation der Lungentuberkulose geführt hatte. Wir haben 2 Fälle mit hochgradiger Kyphoskoliose seziert. Bei dem einen Fall war die linke Lunge durch die Verengung des Brustkorbes auf einen kleinen Lappen zusammengedrängt, luftleer und wies nur einzelne Knötchen auf, während die rechte Lunge von zahlreichen Knötchen durchsetzt war. Im zweiten Fall zeigte die rechte Lunge zahlreiche derbe Käseherde, im Oberlappen eine apfelgroße zerklüftete Kaverne, und im Unterlappen einige nußgroße Bronchiektasien. In der linken zusammengepreßten und reichlich bluthaltigen Lunge boten sich nirgends tuberkulöse Veränderungen. Die Kyphoskoliose wirkt also ähnlich wie ein Pneumothorax.

Nächst der Tuberkulose bilden die Pneumonien die häufigste Todesursache:

Tabelle III.

Epilept. M. 102, davon an Pneum. † 31	Schwachsinnige M. 66, dav. an Pneum. † 14
„ F. 71, „ „ „ † 18	„ F. 39, „ „ „ † 10
Epileptische 173, davon a. Pneum. † 49 = 28,3%	Schwachsinnige 105, dav. an Pneum. † 24 = 22,8%

Die Epileptischen sterben also etwas häufiger an Pneumonien als die Schwachsinnigen, die, wie vorher erwähnt, mehr der Tuberkulose erliegen. Hahn berechnet für seine Fälle von Epilepsie 20,4%, für Geistesranke (Saargemünd) haben wir seinerezit 24,4% gefunden.

An dritter Stelle steht als Todesursache bei den Epileptischen der Status, in dem von unsern Fällen 17 = 9,8% starben. Brehm (Burg-hölzli) gibt 7% an, Köhler (Hubertusburg) 14,0%, Hahn (Hoch-weitzschen) 21,6%, Verf. (Saargemünd) 29,8%, Habermaas (Stetten) gar 47,6%. Die Zahlen schwanken also recht erheblich, was wohl von der Art des Materials abhängt, ob es sich um schwere, degenerierte, geistesranke Formen, oder um leichtere Arten der Epilepsie handelt. Ulrich⁷⁾ will beobachtet haben, daß unter dem Einfluß der salzarmen Kost und des Sedobrols die Fälle von Status seltener würden.

Was die übrigen Todesursachen betrifft, können wir uns, da es sich immer nur um einzelne Fälle handelt, kurz fassen. Es starben 3 Fälle an Hirntumoren, ein Fall an Cysticercus des Gehirns, 2 Fälle an Durhämatom, ein Fall an Hirnsklerose, ein Fall an Epinephrom, 3 Fälle an Mitralinsuffizienz, 3 Fälle an Arteriosklerose (dabei einzelne encephalomalacische Herde im Gehirn, Hahn fand diese in 22,5%), ein Fall von Uteruscarcinom. Die Seltenheit des Carcinoms erklärt sich wohl aus dem verhältnismäßig frühen Tod der Kranken. Der Prozentsatz der Todesfälle an Carcinom wird für Anstalten wie folgt angegeben:

Müller (Waldbröl) 6,8%, Hahn 1,7%, Verf. (Saargemünd) 2,9%, Heimann 1,7% (für alle preuß. Irrenanstalten). Griesinger hielt das Vorkommen von Magenkrebs bei Frauen für selten. Nach den Statistiken jedoch überwiegen etwas die Frauen wohl deshalb, weil sie zwei Organe haben, die der Mann nicht hat: Mamma und Uterus. Um irgendwelche Schlüsse aus den vorliegenden Zahlen ziehen zu können, müßte der Prozentsatz der Erkrankung an Carcinom bei der frei lebenden Bevölkerung herangezogen werden.

Nach Besprechung der Todesursachen wollen wir uns den andern Sektionsbefunden zuwenden, und da interessiert uns zunächst das Gehirn. Wir fanden eine chronische Leptomeningitis, eine mehr oder weniger starke Verdickung der Pia bei den Epileptischen in 76 Fällen = 43,9%, bei den Schwachsinnigen in 42 Fällen = 49,5%. Hahn gibt 64,1% an. In Saargemünd fanden wir eine derartige Pia bei Geistesranke in 59%. Alles in allem genommen, ist etwa in der Hälfte der Fälle von Epilepsie, Idiotie, oder Geisteskrankheit die Pia in der genannten Weise ergriffen. Dabei zeigen sich nach Entfernung der leicht in großen Fetzen ablösbaren Pia die Windungen stark verschmälert, die Furchen weit klaffend. Außerdem besteht ein mehr oder weniger erheblicher Hydrocephalus externus und internus mit Erweiterung der Seitenventrikel, Befunde, wie sie vor allem bei der progr. Paralyse

anzutreffen sind. Wie bei der Paralyse ist auch in unsern Fällen die Pia des Stirnhirns am meisten ergriffen, die Pia des Schläfen- und Hinterhauptslappens aber, besonders an der Basis, wenig oder gar nicht. Diese Affektion der Pia in unsern Fällen ist wohl als der Ausdruck einer chronischen Erkrankung des Gehirns anzusehen. Ob die Affektion angeboren ist, oder sich im Laufe des Lebens entwickelt und verschlimmert hat, ist nicht sicher zu entscheiden. Unter unsern Fällen — bei Epileptischen und Schwachsinnigen ist die Häufigkeit des Vorkommens annähernd gleich — sind alle Jahrgänge vom 12.—60. Jahr vertreten, und zwar tritt die Affektion bald in den jüngeren Jahren schwerer als im Alter, bald auch umgekehrt auf.

Eine zarte Pia trafen wir in 23 Fällen von Epilepsie = 13,3% und 7 Fällen von Idiotie = 6,6%, wobei wir aber nur die deutlichsten Fälle gerechnet, die Übergänge beiseite gelassen haben. Unter den Epilepsiefällen mit zarter Pia sind nur 2 Fälle von 48 und 49 Jahren, die andern sind unter 30, so daß es doch den Eindruck macht, als ob, wenigstens bei der Epilepsie, die zarte Pia mehr in den jüngeren Jahren vorkommt.

Viel seltener als die Affektion der Pia fanden wir eine solche der Dura. In zweien unserer Epilepsiefälle haben wir das Durhämatom als Todesursache kennen gelernt. Geringere Erscheinungen, bestehend in zarten membranösen, leicht blutigen Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura, haben wir ebenfalls nur selten, je 2 Fälle von Epilepsie und Idiotie, gesehen. Die beiden letzteren Fälle standen in einem Alter von 7 und 14 Jahren. Man trifft sonst diese Affektion nur in höherem Lebensalter und in Irrenanstalten am häufigsten bei Paralytikern, und zwar in 20—30% [Verf.³), Hahn¹]).

Ein seltener Befund in der Dura ist das Vorkommen von Knochenplättchen, die meist in der Falx sitzen. Wir fanden nur einmal bei einer älteren Epileptica ein längliches, sichelförmiges Stück. Hahn fand Knochenplättchen in 2%.

Die Windungen waren mikrogyrisch bei den Epileptischen in 39 Fällen = 22,5%, bei den Schwachsinnigen in 25 Fällen = 23,8%. Wir verstehen unter Mikrogyrie eine auffallende Schmalheit der Windungen, die in den höchsten Graden kammförmig sind. Sie haben wohl eine zweifache Entstehungsart je nach ihrem Aussehen. Wo sie nur einfach schmal sind, handelt es sich wohl um eine Entwicklungshemmung, wo sie zugleich verkümmert und sklerotisch sind, um einen abgelaufenen Entzündungsprozeß.

Die Mikrogyrie betrifft in der Mehrzahl die Stirn- und Scheitellappen, bald mit, bald ohne die Hinterhauptslappen, meist beiderseits. In 3 Fällen war die Mikrogyrie so hochgradig, daß das Kleinhirn nur zur Hälfte bedeckt wurde. In 7 Fällen bewirkte sie eine erhebliche

Verkleinerung der einen Hirnhälfte. In einem Fall zeigten sich die Windungen gefältelt, sahen aus wie der Vermis cerebelli in verkleinertem Maßstabe.

Manche Autoren sprechen von einem einfachen Windungstypus. Solche Fälle sind nicht zu unserer Beobachtung gelangt. Im Gegenteil ist uns aufgefallen, daß bisweilen die Windungen sehr zahlreich, vielfach gewunden und geknickt waren, wobei sich noch kleine, zum Teil versteckte Nebenwindungen fanden. Wir trafen diese Windungsarten an in 18 Fällen = 10,4% von Epilepsie und 9 Fällen = 8,5% von Idiotie. Die Pia kann dabei zart sein.

In keinem der Fälle ist uns die tuberöse Sklerose begegnet, bei der es sich um umschriebene Verhärtungen der Hirnoberfläche handelt, die tumorartig hervortreten (Vogt⁸), Binswanger⁹) Weygandt¹⁰). Wohl aber haben wir in 6 Fällen von Epilepsie eine diffuse Sklerose des Gehirns beobachtet, die nach Oppenheim¹¹) häufiger ist als die herdförmige. Das Gehirn fühlt sich hier im ganzen derb und fest an und behält, aus dem Schädel genommen, seine Gestalt bei. Bei einem mit 29 Jahren verstorbenen Epileptiker war die Sklerose so ausgesprochen, daß mangels einer andern Todesursache die Sklerose als solche angesprochen werden mußte. Bei den Frontalschnitten des Gehirns fielen die Ventrikel nicht zusammen, sondern boten sich als starrwandige Höhlen dem Auge dar. Einer von den 6 Fällen wies die Symptomentrias auf: Hirnsklerose, Epinephrom, Adenoma sebaceum des Gesichts. Ein zweiter Fall ebenso, nur fehlte das Adenom, dafür bestand ein Caput eburneum. In dem letzten Fall einer 39jährigen Epileptikerin und Imbezillen war früher das eine Epinephrom operiert worden, bei der Sektion lag ein kolossaler Tumor der linken Niere vor, die nur noch Spuren normalen Gewebes zeigte.

Zu den umschriebenen Verhärtungen gehört auch die Ammons-hornsklerose, die mehr oder weniger häufig bei Epilepsie gefunden wurde. Wir selbst haben sie nur selten angetroffen, allerdings auch nicht zahlenmäßig notiert. Eingehendere Untersuchungen über die Ammons-hornsklerose hat zuletzt Bratz angestellt (s. bei Binswanger).

Von verschiedenen Autoren sind Fälle von Heterotopie, Verlagerungen der grauen Substanz, beschrieben worden (Ehrhardt¹²)). Solches ist uns nicht gelungen nachzuweisen. Wohl kam es vor, daß bei den Frontalschnitten durch das Großhirn im Marklager ein Stück graue Substanz abgeprengt schien, verfolgte man aber die Spur weiter, so ließ sich jedesmal der Zusammenhang mit einer Hirnwindung nachweisen.

Von Interesse ist das gegenseitige Verhalten der beiden Großhirnhälften zueinander hinsichtlich des Gewichtes, da man die Links- beziehungsweise Rechtshändigkeit mit dem Überwiegen der betreffenden Hirnhälfte in Beziehung gebracht hat. Auf Grund von 180 Wägungen

haben wir¹³⁾ seinerzeit gefunden, daß in über der Hälfte der Fälle die rechte Hemisphäre schwerer ist als die linke, und zwar bei Rechtshändigen sowohl wie bei Linkshändigen, daß also, wie Stier¹⁴⁾ angibt, die Rechts- und Linkshändigkeit nur auf einem funktionellen Überwiegen der entsprechenden Hirnhälfte beruht. Am seltensten fanden wir beide Hemisphären gleich schwer.

Eine wohl nebensächliche Bedeutung hat folgende Bildung:

Es zeigt sich eine dellenförmige Einsenkung in der Gegend der Parietoccipitalfurche, die bei den Epileptischen in 15 Fällen = 8,6%, bei den Schwachsinnigen nur in 2 Fällen vorkam. Wodurch diese Bildung zustande kommt, können wir nicht sagen.

Noch ist eine wichtige Erkrankung des Gehirns zu erwähnen, die Porencephalie. Wir trafen sie bei unsern Epileptikern in 17 Fällen = 9,8%, bei den Schwachsinnigen in 9 Fällen = 8,5%. In 15 Fällen war der Sitz die rechte, in 8 Fällen die linke und in 3 Fällen beide Hemisphären. Auch Kellner fand die Porencephalie häufiger rechts. Die Affektion war bald nur geringfügig und zeigte sich als einfache grubenförmige Vertiefung mit mikrogyrischen Windungen, bald bot sie sich als eine große von der verdickten Pia überspannte und mit Serum gefüllte Höhle dar, die direkt in den Ventrikel führte. Ihr Sitz war gewöhnlich die Stirn-Scheitelgegend.

Die Art des Zustandekommens der Porencephalie ist noch dunkel. Es ist leicht möglich, daß die einfache Einsenkung eine andere Entstehung hat als die großen Defekte, über die die Pia als verdickte Membran hinwegzieht. Obersteiner glaubte Beziehungen zwischen Porencephalie und Hydrocephalus feststellen zu können.

Wir halten diese Anschauung nicht für richtig. Bei der Porencephalie sind die Wände der Höhle starr, sklerosiert, beim Hydrocephalus dagegen nicht. Letzterer beruht auf einer einfachen Stauung, wodurch der Ventrikel gedehnt und der Hirnmantel verdünnt wird, ohne daß irgendwo eine Sklerosierung stattfindet. Die Porencephalie dagegen verdankt ihre Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach einem Entzündungsvorgang. K undrat glaubt an eine durch Gefäßverstopfung herbeigeführte Gewebnekrose. Klinisch läßt sich eine durch einen Hydrocephalus, bei dem die äußere Kopfform den üblichen Umfang nicht oder nur wenig überschreitet, bedingte Lähmung von einer durch Porencephalie verursachten nicht unterscheiden. In 4 Fällen haben wir klinisch eine Porencephalie vermutet, fanden aber bei der Sektion eine hydrocephalische Ausdehnung des rechten Ventrikels.

Für die entzündliche Entstehung der Porencephalie spricht ferner der Umstand, daß die Krankheit sich in unsern Fällen 3 mal nach Infektionskrankheiten (Keuchhusten, Meningitis, Scharlach) entwickelt hat. In 2 Fällen war die Ursache ein Trauma (Hufschlag), in einem

Fälle ein Geburtstrauma (Geburtsdauer 3 Tage). Alkohol und Syphilis, von Oppenheim u. a. als Ursache genannt, kamen bei uns nicht in Frage.

Einen ausgesprochenen auch klinisch durch seinen großen Kopfumfang auffälligen Hydrocephalus, bei dem bei der Sektion die eine oder beide Hirnhälften sich als schwappende Wassersäcke darboten, fanden wir in 6 Fällen von Idiotie. Einer der Fälle hatte den ansehnlichen Kopfumfang von 74 cm. Wir haben ihn seinerzeit beschrieben¹⁵⁾.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, dürfte es nicht viele Fälle von Epilepsie und Schwachsinn geben, die ein in jeder Hinsicht einwandfreies Gehirn besäßen. Hahn gibt diese Fälle, was die Epilepsie betrifft, höchstens auf ein Drittel an. Als direkt die Epilepsie hervorrufofende Ursache können die Hirnbefunde freilich nur selten angesehen werden.

Vom Gehirn wenden wir uns andern Organen zu. Nach Weber¹⁶⁾ sind arteriosklerotische Veränderungen der Aorta häufig bei der Epilepsie, er fand solche in 60%. Bei Geisteskranken (Saargemünd) trafen wir sie in 79,9%, woran die Paralyse mit 82,0% (Syphilis!) am meisten beteiligt war, Hahn fand sie bei Epilepsie nur in 20,4%. Diese Zahl stimmt mit der von uns gefundenen überein: 35 Fälle = 20,2% bei der Epilepsie und 20 Fälle = 19% beim Schwachsinn. Es handelte sich bei unsern Fällen nur um ganz geringe Grade von Verfettung der Intima im Beginn der Aorta, um weißliche Punkte und Streifen, seltener um größere Flecken, am seltensten um Verkalkungen. Mit den geringeren Veränderungen waren alle Lebensalter vertreten vom 12.—60. Jahr. Dies und das gleich häufige Vorkommen bei Epilepsie und Schwachsinn spricht dafür, daß die Ansicht Webers, als spielte beim Zustandekommen die durch die Anfälle bewirkte Blutdruckerhöhung eine Rolle, hinfällig ist. Auch im Kriege wurden von den Pathologen bei Soldaten in dem jugendlichen Alter von 20—30 Jahren häufig derartige Erscheinungen an der Aorta beobachtet (Mönkeberg, Lubarsch, Kohlhaas, Rössle¹⁷⁾, Baumgarten¹⁸⁾].

Für die schwereren Grade mögen harte Arbeit, Alter, Syphilis, Alkohol verantwortlich gemacht werden. Für die leichten Grade handelt es sich vielleicht um eine angeborene Anomalie, denn sonst wäre es nicht einzusehen, warum sich die gleichen Veränderungen im Alter von 60 Jahren ebenso wie in dem von 12 Jahren finden.

Zahlreich sind die Untersuchungen, die sich mit den äußeren Degenerationszeichen beschäftigt haben, spärlich die über die sogenannten inneren Degenerationszeichen. Über dies letztere Thema hat, soviel wir wissen, Näcke als der erste geschrieben¹⁹⁾. Seinen Spuren folgend haben wir seinerzeit die Sektionsprotokolle der Irrenanstalt Saargemünd nach solchen Degenerationszeichen durchstöbert²⁰⁾. Jetzt wollen wir

einige auffällige Organveränderungen bringen, die uns bei den von uns selbst ausgeführten Sektionen begegnet sind.

Die wechselndsten Gestaltsveränderungen bietet die Leber. Wir fanden sie kugelförmig (17 Fälle), flach (16), eckig (1), rundlich (2), den linken Lappen zungenförmig bis 18 cm weit nach links und links oben ausgezogen (52). Der linke Lappen sandte einen Fortsatz nach unten (1), nach oben (2), oder der rechte Lappen sandte einen Fortsatz nach unten, der linke nach oben (1). Der linke Lappen hatte am Ende noch ein durch eine Furche abgetrenntes kleines Läppchen (3). Der linke Lappen war nicht besonders abgesetzt (5), oder er war durch eine tiefe Furche vom rechten getrennt (2), wobei er im Anfang zugleich vom rechten Lappen überlagert wurde. Der linke Lappen bildete nur ein kleines Anhängsel (2). Über die Höhe der Leber weg zogen sagittal 1—3 schön ausgeschweifte Furchen (8), oder über den untern Teil des rechten Lappens verliefen in transversaler Richtung zwei halbmondförmige Furchen (1), oder es handelte sich um Schnürfurchen (2).

Ob nun diese Vielgestaltigkeit im Sinne von Degenerationszeichen zu deuten ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Zunächst müssen wir nach der Entstehungsursache fragen. Die Leber gilt als ein sehr modulierfähiges Organ, sie wird also leicht durch Abweichungen in den Druckverhältnissen der Umgebung beeinflußt werden. So sehen wir bei starker Kyphoskoliose abenteuerliche Gestaltungen der Leber, aber auch der Milz und der Nieren (Gestrecktheit, Abplattung, Buckelbildung). Je jünger das Organ, um so leichter wird es sich auf Druck ändern. So mögen, wie einige glauben, die Furchen die Folgen von Rippeneindrücken oder davon sein, daß aus irgend einem Grunde Teile der Leber in die Ursprungszacken des Zwerchfelles hineingepreßt werden. Ob aber auch die Leber des Erwachsenen so weich ist, daß selbst eine Darmschlinge oder aus dem Darm ausgetretenes Gas Eindrücke hervorbringen, ist doch kaum glaublich. Manche Autoren erblicken in den Leberfurchen angeborene Anomalien, wofür allerdings ihre schön geschwungene Form spricht. Dem gegenüber ist die durch künstlichen Druck entstandene Schnürfurche an dem Schwund von Lebersubstanz und dem sehnigen Glanz der betreffenden Stelle leicht zu erkennen.

Was die Milz betrifft, so ist eine 1- bis 3-, selten 4 malige Einkerbung am scharfen Rande nichts Seltenes (53 Fälle). Selten sitzt die Einkerbung am stumpfen Rande. In 4 Fällen handelte es sich um Furchenbildung. Einmal lief die Milz oben, einmal unten in ein kleines Anhängsel aus.

Ein Stehenbleiben auf infantiler Stufe bedeutet es, wenn wir an den Nieren noch die mehr oder weniger ausgeprägte infantile Furchung wahrnehmen (33 Fälle). Eine Hufeisenniere haben wir nicht gesehen.

unter den 1000 Sektionsprotokollen in Saargemünd war sie nur einmal verzeichnet. Näcke traf sie bei Paralytikern in 1%. Bei einem 20 Jahre alten geisteskranken, erblich belasteten Epileptiker fanden wir nur die linke Niere vor, die ein Gewicht von 160 g hatte, die rechte fehlte ganz.

Wie wir vielfach ein ungleiches Gewicht der Hemisphären fanden, so erging es uns auch mit den Nieren: in 38 Fällen war die linke schwerer*), in 8 Fällen die rechte, wobei natürlich erkrankte Nieren nicht mitgerechnet wurden.

Was wir sonst noch an Besonderheiten gefunden haben, sind: Meckelsches Divertikel (3 Fälle), Erhaltensein der Thymusdrüse (4 Fälle), Fensterung oder Schlitzbildung der Aortenklappen (3 Fälle), Sanduhrmagen (8 Fälle). Da bei den Sanduhrmägen keine Narben gefunden wurden, handelt es sich wohl um angeborene Anomalien. Zwei dieser Mägen stammten von Wiederkäuern.

Wenn wir all das, was in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie als Entwicklungshemmung, Mißbildung, Keimverlagerung u. dgl. aufgezählt ist, Dinge, in denen der Psychiater gern Degenerationszeichen sieht, mit unsern Befunden vergleichen, so sind diese recht bescheiden und gestatten keinen Schluß auf den Wert der sogenannten inneren Degenerationszeichen. Erst wo mehrere solche Degenerationszeichen zugleich sich finden, innere oder äußere, oder beide zusammen, kann man einen Schluß auf die Minderwertigkeit ihres Trägers machen. Was uns hier aber vor allem fehlt, ist das Vergleichsmaterial, wie es die Sektion nicht hirnkranke Fälle bieten könnte.

Zum Schlusse wollen wir uns noch mit einer klinischen Frage beschäftigen, nämlich mit der Frage: Wirkt die Epilepsie lebensverkürzend? Es liegen einige Arbeiten vor, die sich mit der Lebensdauer von Geisteskranken und Epileptischen beschäftigen. Auch wir haben früher schon einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu geben versucht²¹⁾. Hahn bemerkt, daß die Epileptischen keinen größeren Lebensbedrohungen ausgesetzt seien wie andere Gehirnkranken auch.

Worauf es uns hier ankommt, ist, soweit möglich, festzustellen, ob die Epilepsie an sich lebensverkürzend wirkt, sei es direkt, indem mit dem Leiden selbst eine gewisse Lebensschwäche gegeben ist, sei es indirekt, indem die Anfälle den Körper für äußere Schädlichkeiten empfänglicher machen. Zu den indirekten Ursachen würden auch Erstickungen im Anfall und im Anfall erlittene tödliche Verletzungen gehören. Solche schwere Verletzungen haben wir aber nicht zu verzeichnen, und an Erstickungen im Anfall gingen nur 2 oder 3 Fälle zugrunde.

Wir sind nun so vorgegangen, daß wir je nach der Zeit des ersten Auftretens der Krämpfe, je nach der Zeit des Ausbruchs der Krankheit vier Gruppen unterscheiden: Der Anfang der Krankheit fällt 1. in

*) Beim Gehirn war die rechte Hemisphäre in der Mehrzahl schwerer.

die Kindheit (1—6 Jahre), 2. in das Schulalter (7—14 Jahre), 3. in die Pubertätszeit (15—21 Jahre) und 4. in das erwachsene Alter (21 und darüber). Für jede Gruppe haben wir alsdann das durchschnittlich erreichte Lebensalter und daneben die durchschnittliche Krankheitsdauer berechnet.

Tabelle IV.

	Durchschnittl. Alter beim Tode	Durchschnittl. Dauer der Krankheit
Erste Kindheit: 1—6 Jahre	27,1 Jahre	24,3 Jahre
Schulalter: 7—14 Jahre	34,6 „	21,3 „
Pubertätszeit: 15—21 Jahre	41,8 „	21,8 „
Erwachs. Alter: 22 Jahre und darüber	55,8 „	26,6 „

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß, wer seit der ersten Kindheit an Anfällen leidet, durchschnittlich auf ein Alter von 27 Jahren, wer sie im Schulalter bekommt, auf ein Alter von 34 Jahren, wer sie in der Pubertätszeit bekommt, auf ein Alter von 41 Jahren, wer sie im erwachsenen Alter bekommt, auf ein Alter von 55 Jahren rechnen kann*). Je früher also die Krankheit ausbricht, um so geringere Aussicht ist vorhanden, eine höhere Lebensstufe zu erreichen. An dieser Tatsache werden auch die Ausnahmen nichts ändern: In einzelnen Fällen haben auch diejenigen, die von frühester Kindheit auf an Anfällen litten, ein bemerkenswert hohes Alter, bis 60 Jahre, erreicht.

Aus unserer Tabelle ist weiterhin die auffallende Tatsache zu vermerken, daß die durchschnittliche Dauer des Leidens keine großen Unterschiede zeigt. Mag die Krankheit im ersten Kindesalter oder zu einer der späteren Epochen ausbrechen, immer ist mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 21—26 Jahren zu rechnen. Am kürzesten wiederum ist die Krankheitsdauer, wenn die Krankheit im Schul- und Pubertätsalter auftritt, nämlich übereinstimmend 21 Jahre.

Es liegt in der Natur der Sache, daß auch diese Berechnungsart ihre Mängel hat. Viel hängt davon ab, ob die Anfälle häufig oder nur selten sich einstellen, ob sie leicht oder schwer sind, ob zugleich Idiotie besteht, ob bald Verblödung eintritt. Bei größerem Material würden sich die Fehlerquellen eher ausgleichen.

Die oben aufgeworfene Frage, ob die Epilepsie an sich lebensverkürzend wirkt, läßt sich also dahin beantworten, daß man im allgemeinen mit einer Krankheitsdauer von etwas über 20 Jahre rechnen kann, je früher also die Krankheit ausbricht, um so kürzer die Lebensdauer.

Um einen Einblick in die Lebensdauer der Schwachsinnigen und Idioten zu gewinnen, möge das in den einzelnen Jahrzehnten erreichte Durchschnittsalter der betreffenden Fälle berechnet werden:

*) Wo in der Kindheit einmal Krämpfe vorkamen, die erst später wieder auftraten, ist natürlich die letztere Zeit der Berechnung zugrunde gelegt.

Tabelle V.

Es erreichten ein Alter von	Zahl der Fälle	Davon an Tuberkulose gestorben
1 10 Jahren	12 = 11,3 %	5 = 41,6 %
11 20 "	41 = 38,6 %	26 = 63,4 %
21 30 "	20 = 18,8 %	15 = 75,0 %
31 40 "	15 = 14,1 %	8 = 53,3 %
41 50 "	8 = 7,5 %	1
51 60 "	7 = 6,6 %	1
61 70 "	3 = 2,8 %	1

106

Darnach stirbt der größte Prozentsatz der Idioten im Alter von 11–20 Jahren. Der größte Prozentsatz der Tuberkulosesterblichkeit fällt in das 3. Jahrzehnt. Da hier die Kriegsverhältnisse mit hereingespielt haben, ist diese Zahl wohl nicht allgemeingültig. Vom 40sten Jahr ab nehmen die Todesfälle an Tuberkulose stark ab, es sind freilich überhaupt nur wenige Fälle.

Bei Sichtung eines größeren Materials würde es sich auch empfehlen, zwischen Imbezillen und Idioten zu unterscheiden, da nach unsern Eindrücken gerade die letzteren frühzeitig sterben, während die Imbezillen gelegentlich ein höheres Alter erreichen.

Literatur.

- ¹⁾ Hahn, Über die Sterblichkeit, Todesursachen und Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **69**, 1912. —
- ²⁾ Löw, Über Tuberkulose in Irrenanstalten. Ebenda, **73**, 1917. — Verf., Über die Todesursachen und andere pathologische Befunde bei Geisteskranken. Ebenda **66**, 1909. —
- ³⁾ Verf., Über Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Ebenda **70**, 1913. —
- ⁴⁾ Barth, Tuberkuloseerkrankung bei Geisteskranken. Ebenda **75**, 1919. —
- ⁵⁾ Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin 1913. —
- ⁶⁾ Ulrich, Beitrag zur Technik der wirksamen Brombehandlung der Epilepsie. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte, Nr. 21, 1914. —
- ⁷⁾ Ulrich, Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsitherapie. Ergebn. d. inn. Med. **12**, 1913. — Steffen, die salzarme Kost, Dissertation, Zürich. —
- ⁸⁾ Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter, Berlin 1910. —
- ⁹⁾ Binswanger, Die Epilepsie, Leipzig 1913. —
- ¹⁰⁾ Weygandt, Über Idiotie, Halle 1906. —
- ¹¹⁾ Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten, Berlin 1913. —
- ¹²⁾ Ehrhardt, Über Agyrie und Heterotopie im Großhirn. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **71**, 1914. —
- ¹³⁾ Verf., Über Linkshändigkeit bei Epileptischen, Schwachsinnigen und Normalen. Ebenda **75**, 1919. —
- ¹⁴⁾ Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit. Jena 1911. —
- ¹⁵⁾ Verf., Über einen Fall von Hydrocephalus maximus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **73**, 1917. —
- ¹⁶⁾ Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathol. Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. —
- ¹⁷⁾ Rössle, Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, H. 1, 1919. —
- ¹⁸⁾ Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. —
- ¹⁹⁾ Näcke, Einige innere somatische Degenerationszeichen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **58**, 1901. —
- ²⁰⁾ Verf., Über einige innere Degenerationszeichen. Ebenda **65**, 1908. —
- ²¹⁾ Verf., Über Lebens- und Krankheitsdauer bei Geisteskranken. Ebenda **68**, 1911.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Rat
Prof. Dr. E. Meyer].)

Paranoische Formen des manisch-depressiven Irreseins¹⁾.

Von
Dr. G. Meyer,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 18. April 1921.)

Die Erkrankungsformen, die unter Kraepelins Begriffsbestimmung der Paranoia fallen, sind außerordentlich vielgestaltig, und ihre Einheitlichkeit ist oft schwer zu beweisen. Kraepelin selbst hat dieses Symptomenbild später umgewandelt. Beziehungen zu den Syndromen, welche im äußeren Verlauf Berührungspunkte mit ihnen aufweisen, sind vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen. Die Verständigungsmöglichkeiten wuchsen, als die Bahnen der alten Psychiatrie mehr und mehr verlassen wurden und man nicht mehr wie früher die Bewußtseinsinhalte, sondern die Bewußtseinsvorgänge zu Grundlagen der Forschung machte. Nach Spechts Vorgang wurde eine besondere Aufmerksamkeit den affektiven Grundlagen der Paranoia zugewandt. Specht selbst ließ die Paranoia gänzlich im manisch-depressiven Irresein aufgehen. Diese Anschauung, gegen die von der Mehrzahl der Autoren gewichtige Gründe angeführt wurden, wirkte doch insofern befruchtend, als man nunmehr zur Abtrennung zahlreicher manischer Zustandsbilder von der Paranoia schritt.

Aus ähnlichen Erwägungen wie Specht stellte Kleist den Begriff der autochthon labilen Veranlagung auf mit den Untergruppen der manischen, melancholischen und paranoischen Veranlagung. Jede dieser Veranlagungen führt nach ihm zu einer besonderen Form von Störungen, die akut, periodisch oder chronisch verlaufen können. Abgesehen von mannigfachen anderen Bedenken, die diese Einteilung hervorruft, fragt es sich, ob eine Berechtigung dazu besteht, periodische paranoische Formen von periodischen manischen oder manisch-depressiven Formen abzugrenzen. Wie Kraepelin, Willmanns und in

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des nordost-deutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 2. April 1921.

letzter Zeit Schröder hervorheben, kann das Verlaufsbild einer Phase des manisch-depressiven Irreseins plötzlich aus dem Rahmen des Krankheitsbildes herausfallen, können die wesentlichen Krankheitsbestandteile im äußeren Bilde von sekundären, unspezifischen überwuchert werden, so daß sogar gelegentlich die charakteristische Stimmungsanomalie nicht oder kaum erkennbar vorhanden zu sein braucht. Demgemäß können paranoische Symptome zu einer zirkulären Psychose hinzutreten und somit an diagnostischem Wert verlieren; sie schwinden dann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem Abklingen der betreffenden Krankheitsphase.

Im Vergleich zu den charakteristischen Verlaufsbildern des manisch-depressiven Irreseins sind die paranoischen Formen relativ selten. Die Tatsache ist eigenartig, wenn man bedenkt, daß affektive Störungen infolge Lockerung des assoziativen Gefüges an sich eine besondere Disposition für Wahnbildung, ja geradezu für systematische Verfälschung des Bewußtseinsinhaltes haben. Es erhebt sich deshalb zunächst die Frage, warum es beim manisch-depressiven Irresein nicht zu viel allgemeinerer und stärkerer Wahnbildung kommt. Der Vorgang ist wohl in groben Umrissen der, daß die präformierten Vorstellungen aus der gesunden Zeit in die neu entstehenden mit eingehen und sie teilweise sanieren, und so gesellen sich als Korrelat zu der zugrundeliegenden Affektstörung auf dem Gebiete der Vorstellungstätigkeit die krankhaften optimistischen bzw. pessimistischen Ideen.

Die Erklärung, wie es zur Entwicklung paranoischer Zustandsbilder beim manisch-depressiven Irresein kommt, wird zumeist in ihrer Auslösung durch einen besonderen Mischaffekt gesucht. Es lag nahe, das Mißtrauen als günstigste Stimmungslage für krankhafte Eigenbeziehungen aus einer manischen und einer depressiven Komponente herzuleiten und daran die wahnbildenden Elemente anzuknüpfen. Sicherlich ist jedoch schon das Mißtrauen beim Gesunden kein einfacher Mischaffekt, sondern ein Komplex, bei dem eine komplizierte Stimmungsanomalie mit intellektuellen Vorgängen vergesellschaftet ist. Den Boden für das Wirksamwerden dieses Komplexes in der Psychose soll nach Ansicht mancher Autoren eine — vielleicht latente — paranoische Veranlagung bilden, die dann weiterhin auch der Psychose das besondere affektive Gepräge verleihen soll. Man müßte also, um in solchen Fällen den psychopathologischen Vorgang zu erklären, die Mischung eines paranoischen Temperaments mit einem manisch-depressiven annehmen.

Hierzu ist zu bemerken, daß eine solche Hilfskonstruktion einer paranoischen oder hypoparanoischen Veranlagung zweifelhaften Wert hat, da sie praktisch zu viele Berührungspunkte mit dem weiten Bereich der psychopathischen Konstitution hat. Die Wesenszüge, wie sie bei

jener Veranlagung beschrieben werden, können wir mehr oder weniger ausgeprägt bei Psychopathen, besonders solchen mit manischem Einschlag finden, nur daß hier vielleicht die Affektlabilität, das reaktive Moment, eine etwas größere Rolle spielt: erhöhtes Selbstbewußtsein, Ehrgeiz, Unausgeglichenheit, Reizbarkeit, Empfindlichkeit, leichte Gekränktheit, Angriffslust, Eigensinn, Unbelehrbarkeit, Mißlaune gegen die Umgebung, Eigenarten in Lebensgewohnheiten und Verkehr — mehr oder weniger alles Störungen, die auf dem Gebiete des Persönlichkeitsbewußtseins, der Eigengeltung, liegen. Selten wird freilich eine Stellungnahme möglich sein, ob und wie weit bei einer solchen Veranlagung die spätere Psychose ein besonderes Gepräge tragen wird.

Zweifellos muß eine endogene Veranlagung als Grundlage für die paranoischen Formen des manisch-depressiven Irreseins angenommen werden. Eine besondere Abweichung des Persönlichkeitsbewußtseins, die dadurch bedingte Abnormität assoziativer Mechanismen wird am ehesten ein vom charakteristischen abweichendes Bild der manisch-depressiven Störung ergeben. Daß der Komplex des Mißtrauens, der Unsicherheit bei der Entstehung paranoischer Formen eine wichtige Rolle spielt, soll nicht verkannt werden. Dieser Komplex erhält, wenn er genügende Festigkeit besitzt, aus der affektiven Überproduktion einen mächtigen Zustrom und kann so Überwertigkeitscharakter erlangen. Eine Andeutung dieses Vorgangs können wir mitunter schon bei einer „reinen“ Manie beobachten, indem auf die dem Kranken unverständliche und seiner gehobenen Stimmung nicht entsprechende Verbringung in eine Anstalt vorübergehende Beziehungs- und Verfolgungsideen gegenüber den Personen, die die Überführung veranlaßt haben, auftauchen können.

Da die soeben besprochene Veranlagung schließlich auch die Grundlage für die Entstehung der chronischen Paranoia Kraepelins abgibt, wird sich eine Voraussage betreffs des Ausganges der akut und periodisch auftretenden und selbst der chronisch verlaufenden paranoischen Psychosen nur dann machen lassen, wenn bestimmte symptomatologische und Verlaufsmomente für das Vorliegen einer zirkulären Erkrankung sprechen.

Die Wahnbildung beim manisch-depressiven Irresein folgt den gleichen Aufbaumechanismen wie die Wahnbildung überhaupt, nur ist vielleicht die Wahnbildungsmöglichkeit größer; die Anknüpfung kann an jede beliebige Idee erfolgen, wenn sie nur der herrschenden Stimmung entspricht.

Zur Illustrierung meiner Ausführung möge die Wiedergabe dreier Fälle dienen, die wir im Laufe der letzten Jahre in der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Fall 1. E. T., geboren 1872, Hafenaufseher a. D. Die Vorgeschichte ergibt nichts über Heredität. Er galt als sehr begabt, war schon als Kind ehrgeizig. Er machte die Marinelaufbahn durch, hatte in den Tropen Malaria und Ruhr. Seit 1892 zeigte er eine Veränderung seines Wesens: er wurde zunehmend streitsüchtig, mußte mehrfach wegen kleinerer Verfehlungen und Unbotmäßigkeiten Arreststrafen abbüßen. 1893 begann er Größenideen zu äußern, behauptete Offizier zu sein, wollte Befehle erteilen, wurde drohend und gewalttätig. Er kam daraufhin in die Heimat und blieb 3 Monate in Anstaltsbehandlung. Anfänglich standen Größenideen im Vordergrund, er erklärte Kaiser von Europa, Admiral, König von Spanien zu sein, erkannte seine ihn besuchenden Eltern nicht an, äußerte ferner Vergiftungs ideen, sprach von ungerechten Bestrafungen, sah Bilder, die Seeschlachten darstellten, hörte Stimmen, daß bald ein Krieg kommen würde. Es trat völlige Heilung ein. 10 Jahre verliefen ohne Störung, er wurde Beamter, Hafenaufseher, heiratete, war unauffällig, versah seinen Dienst zur Zufriedenheit.

1905 kam er zum ersten Male in die Klinik. Er war vorher seit einer Reihe von Monaten leicht gekränkt, erregt, heftig, sprach viel, glaubte, daß in der ganzen Stadt von seiner bevorstehenden Beförderung gesprochen würde, äußerte Vergiftungs ideen, wurde ängstlich, beschuldigte die Frau, sie sei bestochen, telephonierte an Ärzte, an die Polizei, und als niemand kam, schienen ihm alle im Komplott zu sein. Expansive Ideen traten auf, er studierte sich Reden ein, die er als Offizier halten wollte, wurde sodann gegen die Frau eifersüchtig, bedrohte sie. In der Klinik zeigte sich große motorische Erregung, er klatschte in die Hände, lief umher, schrie Hurra, führte wüste Schimpfreden gegen seine Frau, nahm stolze, majestätische Haltungen an, erklärte, man habe ihn stürzen wollen, man habe ihn ins Irrenhaus bringen müssen, um in Europa Frieden zu machen; sein Recht lasse er sich nicht nehmen. Er werde warten, bis Majestät ihn wieder herauslasse; Majestät habe ihn auf die Probe stellen wollen. Mitunter bestand heitere Ideenflucht, Neigung zum Witzeln, dann kamen wieder maßlose Erregungen, er brüllte, bezeichnete seine Frau als Dirne, schrie, er sei der Kaiser von Holland, der Stationsarzt sein Leibarzt. Wenn es in ruhigeren Zeiten gelang, mit ihm in Beziehung zu treten, zeigte er sich über Ort und Umgebung genau orientiert, faßte prompt auf, sprach viel von seiner Tüchtigkeit, man habe ihn deshalb nicht leiden können, habe seine Ehre beleidigt, ihm die Karriere verdorben. Einmal war er plötzlich vorübergehend depressiv, glaubte, seine Frau sei gestorben, beklagte ihren Verlust. Bei der nach 3 Wochen erfolgten Entlassung war er noch ziemlich erregt, Beziehungs- und Größenideen bestanden fort. Er stellte Strafantrag gegen Ärzte und Personal der Klinik, nach 3 Monaten war er wieder voll dienstfähig und war von der Krankhaftigkeit des Zustandes überzeugt.

Im Laufe der folgenden Jahre bis 1920 ist der Pat. noch 10 mal in der Klinik bzw. in Anstalten aufgenommen worden. Die Dauer des jedesmaligen Erregungszustandes war wechselnd, betrug mindestens einige Wochen, in der Regel mehrere Monate. Das Symptomenbild war ähnlich dem beschriebenen, nur traten noch mehr schizophrene Züge hervor: Manieren, Grimassieren, Stereotypien, Negativismus. Der manische Grundzug äußerte sich in Wortwitzen, in Tätigkeitsdrang, in der Abfassung weitschweifiger Tagebücher, Lebensläufe, Eingaben an Staatsanwalt und Behörden, unzufrieden-nörglerischem, anspruchsvollem Wesen, Streitsucht, Hetzreden. Mitunter schienen sich die Krankheitsphasen an unangenehme Erlebnisse, Krankheit der Mutter, Verhaftung wegen Spionageverdachts, anzuschließen. Nach dem Abklingen der Erregung war er ruhig, geordnet und korrekt, nahm stets wieder seine Arbeit auf, war tüchtig und fleißig, nach seiner zwangsweisen Pensionierung geschäftlich und in der Landwirtschaft tätig, war sehr ge-

wissenschaft, empfindlich. Über seine krankhaften Zustände spricht er nicht gern; er sei dann ganz willenlos, könne nicht anders, habe alles so machen müssen; er erinnert sich an fast alle Einzelheiten; gibt zu, Stimmen gehört und Gestalten gesehen zu haben. Er ist geistig vollkommen auf der Höhe. Er zeigt ein gesteigertes Rechtsgefühl, kommt besonders gern auf Vorgänge zu sprechen, in denen angeblich seine Ehre gekränkt, sein Recht beschnitten wurde. Ein mißtrauischer Wesenszug gelangt mitunter in Briefen zum Ausdruck, so, wenn er dem Bruder zu einer Beförderung gratuliert: „Du hast einen Posten bekommen, die Zahl der Neider wird natürlich groß sein.“ Sobald er einen Menschen schätzen gelernt hat, ist er anschniegssam und bezeugt ihm ein unbegrenztes Vertrauen. Alkohol hat bei ihm nie eine Rolle gespielt. Der körperliche Befund ergab keinerlei Störungen.

Wie sich der Kranke jetzt präsentiert, bildet den Grundzug seines Charakters ein erhöhtes Rechtsgefühl, ein hohes Bewußtsein vom eigenen Wert, Empfindlichkeit, Mißtrauen. Wenn man sich auch vor zu weitgehenden Schlüssen hüten muß, so hindert uns doch nichts an der Annahme, daß diese Eigenschaften auch schon in der vorpsychotischen Zeit bestanden haben. Während der Zeiten der Erregung kommt es zu einer Steigerung der endogenen Wesenszüge, das Streben nach erhöhter Eigengeltung äußert sich in lebhaften expansiven Ideen, aus den übrigen Charakterzügen entwickeln sich Beziehungs-, Verfolgungs-ideen, dann treten Erinnerungsfälschungen und Halluzinationen auf. Auf der Höhe der Erregung findet sich eine große Reihe von typischen schizophrenen Symptomen, die jedoch mehr oder weniger rasch abblassen und am Ende der Erkrankungsphase völlig geschwunden sind. Demungeachtet ist die Psychose dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen. Nicht nur der Verlauf in scharf voneinander geschiedenen Phasen entspricht dem der zirkulären Psychosen. Nach Beendigung des Krankheitsschubes ist volle Einsicht, kritische Beurteilung des Zustandes festzustellen. Trotz jahrzehntelangem Bestehen der Krankheit zeigen sich in den gesunden Zwischenzeiten keinerlei Defektsymptome, keine Manieren, Stereotypen; der Kern der Persönlichkeit ist trotz allen psychotischen Symptomen deutlich erhalten. Vor allem findet sich auch während der Krankheitszeit eine typische manische Affektsteigerung, Vielgeschäftigkeit, Ideenflucht, Neigung zum Scherzen, Gereiztheit, Streitsucht, so daß aus ihr heraus auch während der einzelnen Phase die Diagnosestellung möglich ist. Hinsichtlich der Form der Wahnideen ist zu betonen, daß sie sich durch ihren heteronomen, nicht nacherlebbaren Charakter von den der Paranoia zukommenden Wahnideen unterscheiden und damit die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Dementia praecox vermehren.

Über einen 2. Fall will ich nur kurz referieren, da eine ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle stattfinden wird. Ein hereditär nicht belasteter, konstitutionell leicht erregbarer Lehrer erkrankte im Alter von 26 Jahren, nachdem er einige Wochen lang Unruhe, gesteigerte Unternehmungslust, aufgeregtes Wesen gezeigt, dabei viel getrunken und zuletzt sich verlobt hatte, an einer Psychose, bei

der Größenideen, Beziehungs-, Vergiftungsvorstellungen, Mißdeutungen, Erinnerungsfälschungen das äußere Bild beherrschten, die manische Grundstimmung mit kurzen hypochondrisch-depressiven Schwankungen unverkennbar war. Nach 4 Monaten war der Zustand abgeklungen, wenn auch keine volle Einsicht bestand. Die folgenden Jahre verliefen ohne Störung, er war im Beruf tätig, galt nur immer als leicht erregbar, zog sich einmal einen Verweis wegen Mißhandlung der Schulkinder zu. Nach fast 16jährigem Intervall trat Anfang 1920 gesteigerte Reizbarkeit, Lebhaftigkeit, Neigung zu öffentlichem Auftreten, gelegentlicher Alkoholabusus hervor, dann entwickelte sich rasch ein systematisierter Eifersuchts-wahn, der dem klassischen Eifersuchts-wahn der Trinker durchaus ähnlich war. Dabei blieben die manischen Grundelemente in Form von gesteigertem Selbstbewußtsein, anspruchsvollem, herausforderndem Wesen, Streitsucht, Neigung zum Witzeln, in der Abfassung umständlicher Schriftstücke erkennbar. Die Beruhigung trat allmählich ein; ob es zu einer völligen Korrektur des Eifersuchts-wahnes gekommen ist, haben wir nicht in Erfahrung bringen können. Körperliche Abweichungen waren nicht festzustellen, insbesondere auch keine Zeichen eines chronischen Alkoholabusus.

Der Alkoholmißbrauch war beide Male jedenfalls schon Ausdruck der manischen Erregung. Der Patient hat vielleicht auch in der gesunden Zwischenzeit getrunken, aber jedenfalls nicht so, daß man von einem chronischen Alkoholabusus sprechen kann. Daß die Alkoholintoxikation bei der letzten Erkrankung die Ursache der Wahnbildung war, ist daher kaum anzunehmen. Die Wahnbildung knüpfte an einige wohl richtige, andere falsche Beobachtungen, an nicht genügend verarbeitete Eindrücke aus früherer Zeit, schließlich besonders an eine zufällige Äußerung der Mutter des Patienten über das Aussehen eines seiner Kinder an. Das Besondere dieses Falles ist bei der Gemeinsamkeit der in den beiden Krankheitsphasen liegenden wahnhaften Überproduktion die veränderte Form der 2. Phase. Während die erste Erkrankung Ähnlichkeit mit dem Symptomenbild des erstbeschriebenen Falles hatte, haben wir jetzt ein systematisiertes, aber homonomes, nacherlebbares Wahngebäude vor uns.

Fall 3. F. P., geboren 1880, Lehrer. Über Heredität und ursprüngliche konstitutionelle Eigenarten war nichts bekannt. Im 19. Lebensjahr äußerte er auf dem Seminar Größenideen, meinte der Glaubensverkünder zu sein. Mit 28 Jahren heiratete er, lebte sehr glücklich mit seiner Frau. Er war stets sehr religiös, etwas grüblerisch, bedauerte seine Kinderlosigkeit, führte sie auf Masturbation in der Jugend zurück. Wie der Kranke selbst angab, trieb er stets viel Selbstbeobachtung, beschäftigte sich in den freien Stunden mit höheren Dingen, Philosophie und Religion. Im Kriege brachte er es bis zum Vizefeldwebel, geriet dann in Gefangenschaft und machte hier einmal einen Erregungszustand durch, über den er später nichts näheres anzugeben wußte.

Im Januar 1919 hatte er eine schwere Grippe; im Anschluß daran wurde er erregt, äußerte Größenideen, hielt sich für einen neuen Weltenbeglucker, glaubte zu fühlen, daß alles Schlechte von ihm wiche, meinte, jetzt werde er ein Kind zeugen, wurde geschlechtlich sehr anspruchsvoll. Der 38jährige Pat. kam am 2. II. 19 in die Klinik. Anfangs überwogen die motorischen Erscheinungen: er schrie, lief nackt umher, nahm sonderbare Stellungen ein, glaubte Gott und viele

Teufel zu sehen, die er in das Uringlas bannte. Er trug laut und salbungsvoll, mit lebhaftem Ausdruck, religiöse Ideen vor, dichtete religiöse Strophen unter oberflächlicher assoziativer Verknüpfung. Nach einem Tage war er ganz plötzlich geordnet und orientiert, nur noch etwas hastig in Bewegungen und Ausdruck, klagte, daß die Gedanken sich noch nicht genügend einfänden. Er zeigte ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Dann brachte er für die Entstehung des Erregungszustandes komplizierte physikalische Erklärungsideen vor mit angedeuteter Systematisierung. Sein Körper sei mit Elektrizität zu sehr geladen, er habe einen Plus- und einen Minuspol, müsse auf besondere Weise, durch Überkreuzen der Arme und Beine, durch Handgeben, durch Einnehmen von abwechselnd Salzwasser, Honigwasser und Himbeerwasser eine Ableitung herbeiführen. Auch das elektrische Licht am Abend beeinflusse ihn, ebenso die Stellung der Betten, der Uringläser, die Lage der Kranken. Einige Tage später blaßten die physikalischen Erklärungsideen ab, dafür setzte eine mehr und mehr hypochondrische Wahnbildung ein: alles sei krank an ihm, der Schlund sei roh, der Magen drücke, er habe Harn- und Stuhlverhaltung, Krampf im Schließmuskel des Afters. Er legte sich verkehrt ins Bett, sagte, anscheinend des Wortspiels bewußt: „Ich bin eben verrückt.“ Die motorische Unruhe trat nur noch vorübergehend in Erscheinung; einmal erklärte er, er habe solchen Bewegungstrieb, man solle ihm Hanteln zum Turnen, Spiegel zum Anfassen geben. Mitunter sprach er in geordneter Weise mit einem Nachbarpatienten über Familienverhältnisse, unterhielt sich über Literatur, deutete im Anschluß an das Gespräch Selbstbeschuldigungen an: er sei ein Despot und gewalttätig, führe überall das Wort und reiße es an sich. Die Nahrungsaufnahme wurde immer schlechter, er behielt die Bissen im Munde oder zwischen den Zähnen. Am 23. Krankheitstage trat der Tod infolge Inanition und plötzlicher Herzinsuffizienz ein. Weder die körperliche noch die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Anhaltspunkte für ein organisches Hirnleiden.

Die nosologische Beurteilung dieses Falles wird erschwert durch das Fehlen näherer objektiver Angaben über die früheren Erkrankungen, deren Zahl vielleicht größer gewesen ist, als der Kranke und seine Angehörigen uns angaben und die anscheinend schnell und vollkommen abgeklungen sind, und durch die Unmöglichkeit, ihn bis zum Ende der Psychose zu beobachten. Trotzdem glauben wir auch hier berechtigt zu sein, die Erkrankung zu den wahnbildenden Formen des manisch-depressiven Irreseins zu zählen auf Grund des affektiven Verhaltens, des tiefwurzelnden Krankheits- und Insuffizienzgefühls und des bis zuletzt erhaltenen Persönlichkeitsbewußtseins.

Alle eben besprochenen symptomatischen und Verlaufsbilder stellen an sich paranoische Komplexe dar, wie wir ihnen ähnlich bei schizophrenen Erkrankungen begegnen. Sie unterscheiden sich von diesen durch den Affekt, der ihnen zugrunde liegt, und durch den Ausgang. Wir können sie deshalb der Dementia praecox nicht zurechnen. Andererseits stellen sie auch keine Sonderart dar, die eines eigenen Platzes in der Nomenklatur bedürfte. Sie gehen zwanglos im manisch-depressiven Irresein auf. Wie anfangs ausgeführt, sind auch hier die wesentlichen Krankheitsbestandteile wenigstens zeitweilig von sekundären Bildungen überwuchert worden. Differentialdiagnostisch können wir in Hinsicht auf unsere Fälle und ähnliche Beobachtungen in der Literatur sagen,

daß Diagnose und Prognose in der Regel als gesichert gelten können, wenn der Nachweis wesentlicher manisch-depressiver Züge gelingt. Freilich darf dabei nicht vergessen werden, daß der manisch-depressive Symptomenkomplex auch als Begleiterscheinung einer exogenen psychischen Störung auftreten kann. Aus der Struktur der Wahnideen allein wird eine Unterscheidung zwischen manisch-depressivem Irresein, paranoischen Psychosen und Dementia praecox nicht immer zu ermöglichen sein. Solange wir noch nicht in der Lage sind, durch Auffindung anatomisch-pathologischer und chemischer Substrate die Klassifikationsfragen zu vereinfachen, muß unser Streben dahin gehen, das Zusammengehörige in eine Entwicklungsreihe zu bringen und in jedem Falle zu den seelischen Elementarvorgängen vorzuschreiten.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der ungarischen Elisabeth-Universität zu Preßburg. Derzeit in Budapest. Direktor: Prof. Camillo Reuter, o.ö. Universitätsprofessor.)

Affektänderungen.

Von

Dr. Andreas Kluge,
I. Assistent der Klinik.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Juli 1921.)

Einleitung.

Die vorliegenden Erörterungen über das Affektleben sind auf einer schroff mechanistischen Grundlage erdacht und durchgeführt. Dieser Umstand muß heute, in Zeiten der Relativitätstheorie und verschiedener energetischer Auffassungen der Psychologie zuerst sonderbar erscheinen. Wir erinnern aber daran, daß, solange die subjektive, so auch die gewöhnliche psychologische Erkenntnis unmittelbar einsetzt, durch derartiges Abstrahieren, Begriffsbildung, wie hier auch geübt wird, nach Wundt eben die naturwissenschaftliche Forschungsmethode gekennzeichnet wird. Soweit also die Psychologie und speziell die Psychopathologie sich mehr und mehr der Methodik der Naturwissenschaft nähern soll, werden wir die mechanistisch-kombinatorische Benützung der im Wege einer Abstraktion gewonnenen Begriffe gut gebrauchen können.

Ich habe eine mathematische Formel begriffen, wenn ich imstande bin, mir den Prozeß vorzustellen, wie die mathematischen Einheiten der einen Seite, auf der gegenüberliegenden Seite der Gleichung als Einheiten mechanistisch wieder nebeneinander geordnet werden¹⁾. Ich habe einen chemischen Vorgang erkannt, wenn ich weiß, wohin die Atome, Ionen, kurz die Einheiten der Vorreaktionszeit nachher hinkommen. Von diesem Standpunkt aus ist die ganze Assoziationspsycho-

¹⁾ Nennen wir das den visuellen Typus des Erkenntnisvorganges.

logie, soweit da eine genetische Darstellung angestrebt wird, nichts anderes, als ein erkenntnistheoretischer Versuch zur mechanistischen Erklärung der psychischen Vorgänge¹⁾.

1. Affektivität und Intellektualität.

Alles psychische Geschehen, somit auch jeder Bewußtseinzustand ist Ausdruck der zurzeit wirksamen spezifischen Energie des Zentralnervensystems, sagt Jodl.

Diese psychische Kraft hängt von der morphologischen Beschaffenheit des Zentralnervensystems ab. Die Menge der potentiellen Energie der psychischen Kraft ist nach Jodl, Marcuse, eine bestimmte und unteilbare, obzwar keine einheitliche Größe. Anscheinend quantitative Änderungen sind bloß qualitative Transformierungen der bestimmten Potentialmenge, eine starke Erregung ist bloß die momentane Äußerung, so z. B. im Wege der Affekte, einer sonst quantitativ nicht geänderten psychischen Energiemenge. Quantitative Unterschiede, wie sie uns hauptsächlich bezüglich einer höheren Organisation des psychischen Vorganges, bezüglich des Bewußtseins, bekannt sind z. B. in positivem Sinne als Zeiten der erhöhten Spannkraft, gesteigerter Leistungsfähigkeit, im negativen Sinne als solche der Abstumpfung, der Ermüdung, des Schlafes, sind bloß scheinbar und beruhen in ultima analysi auf Transformierungen.

Schon bei dem einfachsten psychischen Vorgange werden wir bemerken, daß er keineswegs einheitlich ist. Freud hat sich folgenderweise ausgedrückt: „an der psychischen Funktion ist etwas zu unterscheiden, das alle Eigenschaften einer Quantität hat, wenngleich wir kein Mittel besitzen, dieselbe zu messen, etwas, das der Vergrößerung, Verminderung, Verschiebung und Abfuhr fähig ist.“

Was ist nun dieses? Welche sind die Komponenten des einfachsten psychischen Vorganges? Welches ist davon der leicht veränderliche? Anstatt darauf gleich zu antworten, schauen wir, wie stehen andere Autoren dem Problem der Einheitlichkeit des psychischen Vorganges gegenüber. O. Binswanger schreibt: „Während die Empfindung und ihre Erinnerungsbilder, die Vorstellungen, die Elementarphänomene des Bewußtseins sind, welche auf äußere, dem wahrnehmenden Subjekt (dem Komplex der Ich-Vorstellung, der Persönlichkeit) gegebene Gegenstände bezogen werden, repräsentieren die Gefühle und die aus ihnen entstammenden Gemütsbewegungen die subjektiven Bewußtseins-elemente und dienen demgemäß zum Aufbau desjenigen Bewußtseins-

¹⁾ Heymans schreibt (S. 22): Dem Bestreben der Naturforscher, alle psychische Energie auf mechanische und womöglich auf kinetische zurückzuführen, entspricht durchaus dasjenige der Assoziationspsychologen, für die Erklärung sämtlicher Bewußtseinsprozesse restlos mit Vorstellungsbewegungen auszukommen.

inhaltes, welcher sich auf den Zustand des Subjektes selbst bezieht. (Ich-Inhalte, Ich-Qualitäten, Lipp's.) Es ist also der Gefühlskomponent der wesentliche Faktor, welcher die Wertigkeit der Empfindungen der einfachen und zusammengesetzten Vorstellungen für die Ideenassoziation bestimmt.“ An einem anderen Ort schreibt derselbe, daß: „die Gefühle, wenigstens in ihrer ursprünglichen, erstmaligen Entstehung, an Empfindungen und Vorstellungen gebunden sind.“

Friedländer schreibt folgenderweise: „Empfindungen und Vorstellungen sind nicht immer, aber doch sehr häufig von Gefühlstonen begleitet, die ihnen gewissermaßen eine Farbe verleihen.“ Jodl drückt sich folgenderweise aus: „Jeder Bewußtseinszustand enthält drei Faktoren und ist durch diese drei endgültig bestimmt, und zwar: Empfindung, Gefühl, Streben.“ Im großen und ganzen arbeitet Ziehens Assoziationspsychologie mit denselben Elementarfaktoren.

Es scheint von einem Interesse zu sein, daß er zwischen Gefühlstonen, die eine einfache Empfindung und zwischen solchen Gefühlstonen, die das Erinnerungsbild einer Empfindung, die Vorstellung, ferner zwischen solchen, die gewisse, an eine Empfindung anschließende assoziative Reihen begleiten, unterscheidet. So unterscheidet er den Gefühlston einer z. B. süßen Geschmacksempfindung von demjenigen Gefühlston, den wir beim Erblicken eines Freundes fühlen, da ja beim letzteren ausgedehnte assoziative Tätigkeit die Erweckung eines Gefühlstones einleitet. Die Vorstellung, d. h. das Erinnerungsbild einer Empfindung, hat gleichfalls einen Gefühlston; apriorische oder absolute Gefühlswerte für irgendwelche Vorstellungen existieren aber nicht, sie entspringen aus dem Gefühlston der Empfindungen, anders ausgedrückt, die Vorstellung hat ihren Gefühlston von der Empfindung geerbt. Ein Beispiel für die von den Empfindungen unabhängige Existenz einer Vorstellungsgefühlsbetonung ist, wie Beethoven taub die *Missa solemnis* komponiert, ein Zustand, wo in Ermangelung einer Empfindung, der lenkende Gefühlston wohl nur den Vorstellungen angehören kann. Ziehen nennt sensorielle die den Empfindungen und intellektuelle die den Vorstellungen angehörige Gefühlstöne.

Bleuler sagt, daß sowie die Qualität (Farbe Nuance), Intensität und Sättigung die Lichtempfindung ausmachen, so besteht auch der psychische Vorgang immer aus drei Komponenten, zusammen aus: Erkenntnis (Intelligenz), Gefühl und Wille, nur steht bald die eine, bald die andere im Vordergrund. Bleuler setzt später anstatt Gefühl den Ausdruck Affektivität, da Gefühl oft mit Empfindung verwechselt werden kann. Unter Affektivität versteht er aber nicht nur die streng als Affekt bezeichneten Vorgänge, sondern sowohl die einfachsten Gefühlstöne (z. B. Lust-Unlust), sowohl psychopetale und psychofugale Gefühlsvorgänge, wie die intrazentralen Gefühlsvorgänge, welche Nalowsky als intellektuelle Gefühle bezeichnet hat¹⁾.

¹⁾ Wundt und Ziehen benannten als intellektuelle Gefühle diejenigen Gefühlstöne und Affekte, welche zusammengesetzte intellektuelle Prozesse begleiten (unklare Wahrnehmungen, Schlüsse und Erkenntnisse, z. B. Gefühlsdiagnose, ferner die Gefühlsbetonung von inneren Wahrnehmungen, z. B. Gefühl der Sicherheit). Marbe benannte diese als „Bewußtheiten“.

Fankhauser weist im Begriffe der Affektivität drei Elemente nach, und zwar 1. die Gefühlsbetonung, 2. die Stimmung, als einen durch die verschiedene Gefühlstöne ergebenen dauernden Hintergrund, 3. den Affekt, worunter ein mit körperlichen Erscheinungen verbundener Prozeß verstanden wird. Er sagt, jede Vorstellung verbindet sich mit einem Affekt, jede Wahrnehmung oder Vorstellung ruft einen Affekt, ebenso ruft aber auch jeder Affekt eine Vorstellung (häufig eine Bewegungsvorstellung). Das ganze Kommen und Gehen unserer bewußten Vorgänge baut sich ja hierauf auf.

Der Verbindungs-, Wahrnehmungs- oder Vorstellungsaffekt dürfte nach Fankhauser phylogenetisch der älteste sein. Dieselbe Verbindung erweist sich aber auch in der Einzelentwicklung als sehr alt. So konnte z. B. Canestrini, der seine Untersuchungen an Säuglingen innerhalb der ersten 14 Lebenstagen anstellte, experimentell deutliche Zeichen des Vorhandenseins von Affektelementen, von Lust-Unlustbetonung nachweisen. Marcuse meint, daß die Beziehungen der Affektivität zum Vorstellungsleben die innigsten sind. Das Assoziationsgesetz von Jodl lehrt, daß Assoziationen zwischen Vorstellungen untereinander, aber auch zwischen Vorstellungen und Gefühlen, ferner etwas lockerer zwischen Vorstellen einerseits, Empfinden und Wollen andererseits, endlich auch zwischen den einzelnen primären Qualitäten bestehen können. Hiernach ist diese innere Beziehung keine organische, sondern assoziativ-verbindende. Diese Auffassung bringt die Möglichkeit mit sich, die Affektivität als eine begriffliche Einheit, welche auch mechanistisch brauchbar ist, betrachten zu können. Die Beobachtung von Forster, welche geeignet erschien die Affektivität restlos in Assoziationsvorgängen aufgehen zu lassen, wurde durch die treffende Kritik von Bernhard und Liepmann, durch Hinweis auf Sperrungsmöglichkeiten gänzlich entkräftet. Das tut auch Fankhauser gewiß, indem er die innige Verwandtschaft zwischen Vorstellung und Affekt sich als „eine chemische Wahlreaktion, eine Wahlverwandtschaft“ vorstellt. Bildlich stellt er sich die Sache folgenderweise vor:

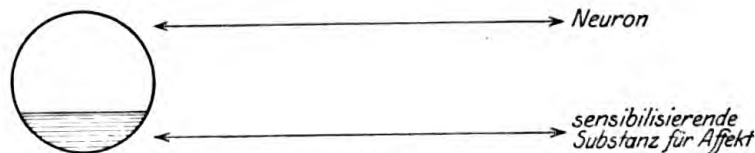


Abb. 1.

Hier bildet also die Affektivität einen Teil, einen veränderlich großen Teil des psychischen Geschehens, welche beide zusammen als Funktion des Neurons, als Einheit aufgefaßt werden können. Diese enge Beziehung

zwischen Vorstellung oder Empfindung und Affekt kann auch folgenderweise dargestellt werden (Fankhauser):

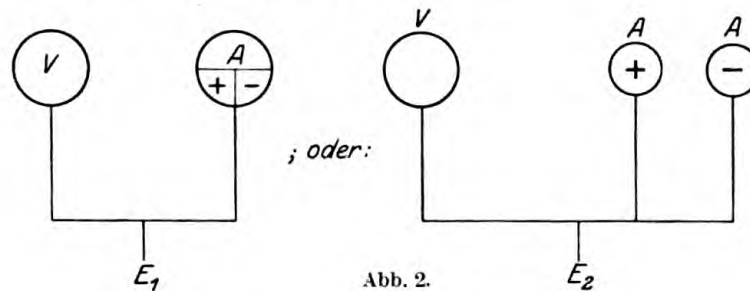


Abb. 2.

Auf diesen Abbildungen bilden Vorstellung und der positive oder negative Affekt eine Einheit (E , E_2) welche, nehmen wir voraus, als mechanistische Einheiten benützt werden können. —

Die Fragestellung nach Wesen der Verbindung dieser zwei Faktoren der Einheit lautet nun folgendermaßen: 1. Ist das Gefühl und die Affektivität eine Eigenschaft der Empfindung? (Ziehen). 2. Ist die Affektivität in der Empfindung enthalten? (Wundt). 3. Oder ist sie ein selbständiger, der Empfindung paralleler Bewußtseinsvorgang? (Kölpe).

Um diese Fragen zu beantworten, müssen wir zuerst bedenken, daß einerseits die Vorstellung bloß auf dem Wege der Assoziation dem Bewußtsein übermittelt wird, andererseits ist — wie Bleuler sagt — die Affektivität auch nichts anderes, als eine Abstraktion. Es gibt zahlreiche Fälle, wo diese fraglichen Elemente nicht sofort erkennbar angeordnet sind. So dort, wo in dem Gefühl auch ein Erkenntnisvorgang mitbegriffen ist, z. B. bei Hunger, Muskelspannung. Hier sind Affektivitätselemente bloß analytisch zu gewinnen. Das ist aber nicht Regel, obzwar auch Marcuse recht hat, wenn er sagt, daß es ein isoliertes Vorkommen einer der drei Formen des Bewußtseins (Empfindung, Gefühl und Streben, nach Jodl) nicht gibt, nur wird oft die eine Form von ihnen das Übergewicht haben. Frank sagt, daß die Dissoziation, d. h. eine pathologische Trennung von Vorstellung und Affekt wohl immer nur eine scheinbare ist. Selbst wenn die den Affekten zugehörigen Vorstellungen, wie man sagt, unterbewußt werden, bleiben sie mit ihren Affekten in Kontakt.

Es kann auch eine von den beiden unterentwickelt sein; so kann z. B. die Affektivität des Kindes schon wohl entwickelt sein zu einer Zeit, wo seine intellektuelle Ausbildung noch nicht so weit vorgeschritten ist. Manchmal erscheint, so im Verlaufe der Involution die Affektivität schon als vernichtet, wo in der Tat bloß eine intellektuelle Verödung eingetreten ist und wo es sich eigentlich nur um eine infolgedessen vorhandene schwere Ansprechbarkeit handelt.

Die vollkommene Trennung der Affektivität und der intellektuellen Funktion ist also nur konstruiert.

Die Affektivität allein ist auch nicht als einfache Wirklichkeit aufzufinden. Binswanger schreibt: „Nur selten wird sich ein einfaches, unzerlegbares, sinnliches Gefühl mit einer ganz eindeutigen Vorlaufsrichtung in dem normalen Bewußtseinsinhalte auffinden lassen. Fast immer besteht ein untereinander „zusammenhängendes“, mehrfach ausgedehntes Gefühlskontinuum, das nicht nur verschiedene Hauptrichtungen, sondern auch qualitativ und individuell ganz verschiedenartige, schwer voneinander zu unterscheidende Gefühle enthält (Wundt). Auch in der Psychopathologie müssen wir meist darauf verzichten, Gefühlsmischungen in ihre qualitativen Einheiten zu zerlegen. Obgleich es sehr wahrscheinlich ist, das sowohl die Richtungen als auch die Stärke der Gefühle von wesentlichem Einfluß auf die körperliche Begleit- und Folgeerscheinungen psychischer Störungen sind, gibt die Einteilung der Gefühle, z. B. die dreipaarige Aufstellung von Wundt nur den Schlüssel in die Hand, in den Gefühlsmischungen die jeweiligen vorherrschenden Gefühlsrichtungen genauer zu präzisieren“. Dasselbe ist der Fall bei den Empfindungen und Vorstellungen, die auch nur in abstracto, nicht aber in concreto existieren. Ziehen sagt: „Das entwickelte Vorstellungsleben ist von komplizierten Gefühlen und Stimmungen begleitet und zwar findet diese Komplizierung nicht auf der Weise einer einfachen algebraischen Summierung statt. Wie aber der Gefühlston der meisten Vorstellungen und gerade der allgemeineren infolge Irradiation und Reflexion sehr kompliziert zusammengesetzt ist, so kann schon die Vorstellung selbst auch aus Partialvorstellungen oder aus ganzen Assoziationssystemen bestehen.“

Wird das alles in Betracht gezogen, so müssen wir sagen, daß, wie die Affektivität eine Abstraktion ist, so können wir auch die intellektuellen Funktionen unserer Ansicht nach unter einem Hut, in der Form einer begrifflichen Abstraktion zusammenfassen. Verstand Fankhauser unter Affektivität den Inbegriff der affektiven psychischen Elementen (und zwar sehr schwer verständlicherweise der folgenden: Ich-Bewußtsein, Apperzeption, Aufmerksamkeit und Affekt im engeren Sinne), so kann derselben die Intellektualität gegenübergestellt werden als Inbegriff aller „intellektuellen“ Funktionen. Bedeutete Affektivität soviel wie 1. Gefühlsbetonung, 2. Stimmung, 3. Affekt, so können wir als Intellektualitätselemente die folgenden bezeichnen. 1. Empfindung, 2. Vorstellung (Engramme), 3. die assoziative Arbeit des Bewußtseins. Daß die Aufstellung eines Begriffes „Intellektualität“ gegenüber der Affektivität keine bloße Wortspielerei ist, beweisen die später hier folgenden Erörterungen.

Wir betonen nochmals, beide sind nichts als begriffliche Abstraktionen. In der Tat gibt es die eine ebensowenig wie die andere. Was

wir so nennen, ist ein Zustand, welcher darin besteht, daß im Verlaufe des kontinuierlichen psychischen Geschehens einmal die intellektuellen neben Zurücktreten des affektiven Faktors die vorwiegenden sind, andersmal umgekehrt. Die Begriffe Affektivität und Intellektualität dürfen also nur theoretisch auseinandergehalten werden. Selbst Forster der an der Hand der Analyse einer Schizophreniekranken, die ganze Affektivität auf Intellektualitätselemente zurückzuführen und zerstäuben zu müssen, glaubt, betont am Ende, daß Vorstellungen und Affekte innig Hand in Hand gehen müssen.

Haben wir damit eine von den oben in der Fragestellung schon zitierten Auffassungen Ziehens, Wundts und Külpes abweichende Auffassung vertreten, so gewinnt das einigermaßen auch dadurch Berechtigung, weil wir die Benützung zweier so gemeinter Abstraktionen, Intellektualität und Affektivität als mechanistischer Einheiten für weitere Forschungen wertvoll und aussichtsreich bezeichnen müssen¹⁾.

2. Die Änderungen der Affektivität und Intellektualität.

Was nun das gegenseitige Verhältnis der so gewonnenen zwei Abstraktionen: Intellektualität (*J*) und Affektivität (*A*) anbelangt, so kommen zwei Fragen zur Untersuchung. Das qualitative und das quantitative Verhältnis der beiden zueinander.

Wir möchten uns völlig der Auffassung Ziehens anschließen, welche die Wichtigkeit der qualitativen Frage betont. Er sagt: „Die moderne Psychologie hat über Gebühr beigeplichtet der falschen Hypothese, deren Unrichtigkeit auf der Hand liegt, wonach der Gefühlston auch der kompliziertesten Vorstellung relativ einfach als die algebraische Summe der Gefühlstöne der zugrunde liegenden Empfindungen und der assoziierten Vorstellungen zu berechnen wäre und somit die Lust-Unlustgefühle lediglich nach Intensität unterscheiden. Die zahllosen Gefühle aber, die ein Menschenherz durchbeben, Neid, Zorn, Ehrgeiz, Liebe und wie sie alle heißen, sind offenbar qualitativ unterschieden. Die qualitative Verschiedenheit der sensorischen Gefühlstöne überträgt sich auch auf die intellektuellen Gefühle.“ Bezüglich

¹⁾ Um Mißverständnisse vorzubeugen, müssen wir gleich bemerken, daß wir dessen voll bewußt sind, daß die Benennung von den meisten, der unmittelbaren Erfahrung nicht ausgesetzten psychischen Fähigkeiten ja überhaupt eine Abstraktion ist. Aufmerksamkeit, Urteil usw. sind ja begriffliche Abstraktionen von Assoziationssystemen. In unserem vorliegenden Falle dient jedoch die Klarstellung der begrifflichen Lage des Empfindens und der Gefühlsbetonung im Verhältnis zueinander, als Forschungsmethode und die Auseinanderhaltung der zwei Komponenten war nicht ohne Wichtigkeit: 1. mit Hinsicht auf die oben vorgezeichnete Fragestellung; 2. mit Hinsicht auf eine Berechtigung der später hier zu erörternden mechanistischen Auffassung des Spieles der zwei Faktoren.

der qualitativen Frage müssen wir noch auf einen zweiten Punkt kurz hinweisen, nämlich darauf, wie eng die zwei Komponenten verbunden sind. Jedenfalls steht fest, daß die *J*-Elemente (Empfindung, Vorstellung, Assoziationsreihe) mit entsprechenden *A*-Elementen (Gefühlston, Stimmung, Affekt) engverbunden sein müssen. Es gibt normalerweise keine unmotivierte Angst oder Freude, keinen unbegründeten Affekt, schreibt Marcuse. Wenn Fankhauser sagt, daß ein ethisch Defekter, ein pathologischer Lügner keine Affektbetonung aufweist, so wird das wohl nur soviel bedeuten, daß nicht die richtige Affektbetonung vorhanden war. Ziehen machte aufmerksam darauf, daß es affektive Charakterreaktionen, d. h. immer wiederkehrende charakteristische Affektreaktionen gibt; ein Beweis dessen, daß die Verbindung von *A* und *J* eine sehr enge sein muß. Die Existenz der sogenannten Parhedonien ist kein Gegenbeweis, nur Ausnahme, eine solche verkehrte Verbindung pflegt auch dauerhaft aufrecht zu bleiben. Wir finden aber noch andere Beispiele der engen Verbindung. So z. B. das, was Freud die Festlegung oder Verankerung der Gefühle nennt; darunter versteht man einen Vorgang, wo die Übertragung von Affekten auf eine Person oder z. B. Fetisch so stark ist, daß eine nebenhergehende andere Übertragung nunmehr ausgeschlossen ist. Auf eine sehr enge Verbindung weist ferner auch die Existenz der Komplexe (Bleuler, Jung) hin, wo Vorstellungen samt ihrer Gefühlsbetonung im Unterbewußtsein untertauchen. Ebenfalls eine sicher sehr enge Verbindung zeigt der Umstand, den Bleuler hervorhebt, daß nämlich, wenn auch Assoziationen, die mit dem herrschenden Affekt nicht harmonieren, unterdrückt werden, so kann diese Unterdrückung doch nicht bei allen Assoziationen stattfinden. Möge das nun, was die Frage der Qualität anbelangt, genügen. Der Hauptgegenstand unserer Untersuchungen ist ja die Frage der quantitativen Änderungen.

Wir sind gezwungen, hauptsächlich aus äußeren Gründen, im Verlaufe der folgenden Betrachtungen das eigentlich auch hierher gehörige große Gebiet der maniacodepressiven Erscheinungen beiseite lassen. In dieser Hinsicht teilen wir nämlich den Standpunkt, welchen nach vielen anderen zuletzt Rittershaus und hauptsächlich Kleist (Ztschr. f. d. gesamte Neurol. und Psych. 5, H. 5, 1911) zum Ausdruck brachten, wonach den dem manisch-depressiven Irresein zugezählten Krankheitsformen ein einheitlicher Krankheitsvorgang nicht zugrunde liegen könne, an Stelle des manisch-depressiven Irreseins vielmehr verschiedene Arten abnormer seelischer Veranlagung anerkannt werden müßten. Trotzdem werden wir vor Augen halten, daß die Ergebnisse des genannten Forschungsgebietes mit unseren Enderfolgen keinesfalls in Widerspruch geraten dürfen.

Bei der Frage der quantitativen Änderungen kommen so vielfache

Möglichkeiten vor, daß wir, um systematisch vorgehen zu können, zuerst einen Ausgangspunkt wählen müssen. Nehmen wir an, daß Affektivität einerseits, Intellektualität andererseits, jeder für sich einen Standardwert haben, mit welchem sie sich zu verbinden pflegen. Es ist anzunehmen, daß für eine gewisse Psyche in einem bestimmten Zeitraum unter ganz gleichen Bedingungen die Quantität der einem gewissen Intellektualitätselement anschließenden Affektivität ein Standardwert ist. Beide, Empfindung und Gefühlsbetonung sind ja Nervenenerregungen, wir dürfen sie also als kommensurabel betrachten. Stellen wir uns z. B. vor, daß dieses Verhältnis in drei verschiedenen Fällen sich wie folgt, abzeichnen läßt:

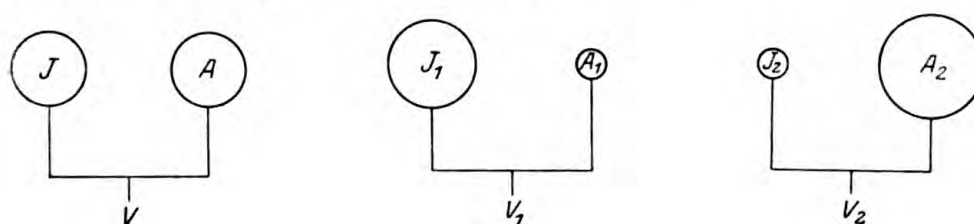


Abb. 3.

Intellektualität (J) und Affektivität (A) sind im ersten Falle quantitativ gleich, im zweiten Falle ist I . groß, die der mit ihr gehenden Affektivität innewohnenden Erregungsmenge kleiner, im dritten Falle umgekehrt. In allen drei Fällen ist aber die Erregungsmenge des psychischen Vorganges (V) eine bestimmte. Alle drei, V , V^1 , V^2 sind in ihrem eigenen Falle Standardwerte, d. h. sie vertreten unter den oben betonten Bedingungen eine beständige Quantität.

Werden aber die Bedingungen geändert, so tritt gleich eine Verschiebung ein. Je nachdem diese Verschiebung als Vermehrung oder als Verminderung des einen oder des anderen Faktors, oder beides zugleich, eintritt, können nun verschiedene Variationen auftreten. Wir können beobachten:

1. A nimmt zu, J bleibt unverändert.
2. A nimmt ab, J bleibt unverändert.
3. A bleibt unverändert, J nimmt zu.
4. A bleibt unverändert, J nimmt ab.
5. A nimmt zu, J nimmt ab.
6. A nimmt ab, J nimmt zu.
7. Der Wert von A wie J nimmt zu, jedoch in einem Umfange, daß ihr Verhältnis nach Eintritt der Veränderung das gleiche bleibt, wie am Ausgangspunkt war. —
8. Der gleiche Vorgang, wie im vorigen Fall, jedoch die Werte von beiden nehmen ab.

9. *A* wie *J* nehmen zu, aber beide in verschiedenem Ausmaße, das Verhältnis von beiden wird zugunsten *A* geändert. —

10. *A* wie *J* nehmen zu, zugunsten *J*.

11. *A* wie *J* nehmen ab, zugunsten *A*.

12. *A* wie *J* nehmen ab, zugunsten *J*.

Theoretisch sind nun wohl alle diese Fälle denkbar. Praktisch werden wir ebenfalls die meisten auffinden und als Beispiel heranziehen können. Doch wird die Einteilung vorläufig am besten als Arbeitsplan dienen.

Es muß noch vorausgesetzt werden, daß nicht bloß im Falle der Standardwerte, sondern in sämtlichen 12 Fällen der möglichen Änderungen 1., wie Ziehen sich ausgedrückt, für die Vorstellungen ein gewisses Minimum der Intensität oder Energie erforderlich ist, wofern eine Gefühlsbetonung eintreten soll. Aber auch umgekehrt 2., ein gewisses Minimum an Energie oder Intensität von Affektelementen bei I.-Vorgängen nie zu vermissen ist. Kurz, Minimalwerte sind beiderseits unentbehrlich.

Ad 1. *A* nimmt zu, *J* bleibt unverändert. Die Erfahrung zeigt, daß viel weniger Fälle hierher gerechnet werden können, als man es glauben möchte. Es ist nämlich verhältnismäßig selten, daß die Steigerung der Affekte die zugrundeliegende intellektuelle Funktion unberührt läßt. Der Fall ist leicht mit den unter Punkt 5., 7., 9. zu beschreibenden Komplikationen zu verwechseln. Eine Affektänderung wie z. B. die „sinnlose“ Wut, der „blinde“ Glauben gehören, wie wir später sehen werden, nicht hierher. Wenn wir aber z. B. bei den Dementia praecox Kranken — wie Fankhauser bemerkt, — eine Erkenntnis finden, ihres Affektes nicht Herr zu werden, so bedeutet daß die Zunahme der Affektivität neben Unversehrtheit der intellektuellen Tätigkeit. Eine gleiche Erkenntnis dürfte zur Entstehung der bekannten Religiosität des Epileptikers führen; dem Anwachsen der Affektivität stehen noch unversehrte Hemmungen entgegen. Sobald diese Hemmungen versagen, tritt die Änderung also auch der *J* ein, kommt es zu einer Affekteruption, welche infolgedessen schon zu einer anderen Gruppe zählt. Das Überwiegen des Gefühlslebens, oder wie Fankhauser sich ausdrückt, vermehrte Bildung der sensibilisierenden Substanz kann auch bei Hysterischen beobachtet werden. Auch bei der Paranoia-gruppe findet eine Anzahl der Autoren eine vermehrte Bildung der affektiven Stoffe. Marcuse sieht hinter dieser Erscheinung die Äußerung eines krankhaft erregten oder gehemmten Kraftzentrums, wie ja alles krankhafte psychische Geschehen im Sinne der energetischen Psychologie in Erregung oder Hemmung der vorhandenen psychischen Energie besteht, wodurch eben das Maximum eines psychischen Geschehens erreicht wird. Wenn das Intensitätsverhältnis der Gefühlsbetonung zu

der Empfindung nach der zweidimensionalen Darstellung Ziehens das folgende ist:

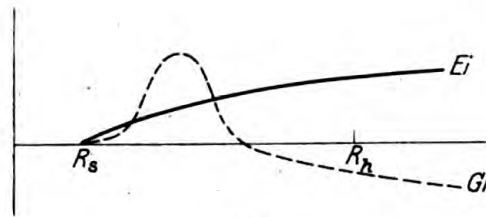


Abb. 4.

wobei R_s = Reizschwelle, R_h = Reizhöhe, E_i = Empfindungsintensität, G_i = Gefühlsintensität bedeutet, so wäre in unserem Falle des Punkt 1 das folgende Bild zu erhalten:

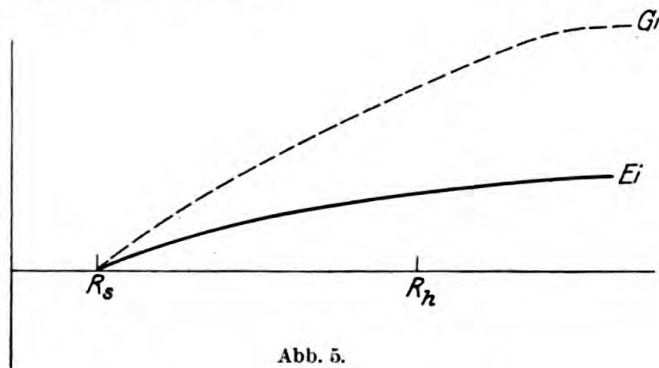


Abb. 5.

Die zwei Linien, punktierte und ausgezogene, können so weit voneinander sein, daß es dem entspricht, wie Kraepelin (III. 704) schreibt, daß manchmal die heftigen Affektausbrüche der Dementia praecox Kranken alle Verbindungen mit dem sonstigen Inhalt des Seelenlebens verloren haben. Derselbe ist der Mechanismus bei manchen Fällen von maßlos gesteigerter religiöser Andacht sonst Nervengesunder. Nicht hierher gehörig sind dagegen Fälle, wo diese maßlose Affektsteigerung etwa durch im Hintergrund versteckte Bleulersche Komplexe veranlaßt wird. Gewisse Vorstellungen, so z. B. Begehrungsvorstellungen, dürften besonders disponiert sein zu solchen Affektänderungen bei unveränderten J -Werten. Fälle dagegen, wo bloß die das eigene Ich betreffende Vorstellungsgruppe nebst den Intelligenzfunktionen erhalten sind, sonst aber ein gewiß krankhaft veränderter Bewußtseinszustand vorliegt, wie z. B. bei der psychogenen tobsüchtigen Erregungsanfällen, zählen wieder nicht hierher. Binswanger beschreibt diese Gruppe, indem er sagt, die Intensität der augenblicklichen Gefühlswirkungen steht hier außer Proportion zu dem Bestand an Vorstellungen und Gedanken. Die höchste Stufe dieses Zustandes steht der Ekstase nahe, einer Affektverfassung, mit der wir uns in einem späteren Punkte noch separat befassen werden. Ist eine mit gesteigerter Affektbelastung

versehene Vorstellung unterbewußt, so zeichnet sie sich durch eine besonders leichte Ekphorierbarkeit aus. Als zu dieser Gruppe gehörende müssen wir die Erscheinung betrachten, welche Bleuler Affektakkumulierung nennt, worunter er eine solche Vermehrung der Affektivität versteht, wie sie dem entsprechenden Erlebnis nicht zugehört, wo aber dieses Affektplus sich zu der im Bewußtsein schon vorhandenen aus dem Unterbewußten hinauf zugesellt. Befindet sich nämlich im Unterbewußten ein in pathologischer Weise entstandener Affekt, so hat dieser die Tendenz, sich mit Affekten ähnlicher Erlebnisse zu assoziieren. So wird z. B. wie L. Frank schreibt, das Mitleid eine unversieglige Quelle zum Erleben von Affekten. Wie diese Affektmenge in das Unterbewußtsein kommt, von den Erscheinungen der Affektstauung und Affektverdrängung wird unter einem späteren Punkt gesprochen. Es kann z. B. bei der assoziativen Auslösung eines Erwartungsaffektes zu unmotiviert heftigen Angstaffekt kommen. Ein Fall, wo dieses durch den Freudschen Konversionsmechanismus zustandekommen würde, gehört ebenfalls nicht her; dort, wo z. B. eine durch Angst seinerzeit verdrängte Libido infolge Konversion jetzt den Angstaffekt wieder steigert, handelt es sich gewiß schon auch um die Veränderung des *J*-Inhaltes. Unter Affektspannung wollen wir mit Bleuler den Erfolg der Affektakkumulierung verstehen. Werden gleichartige Affekte aufgespeichert, so verstärken sie sich immer mehr und mehr und so entsteht die affektive Bahnung, die Erscheinung nämlich, daß 1., je häufiger gleichartige stark affektbetonte Einwirkungen sich wiederholen, 2. je jünger das Individuum ist d. h. je weniger in affektiver Hinsicht die Gehirnkstitution widerstandsfähig ist, umso leichter gewisse *J*-Arten bei der assoziativen Auswahl bevorzugt werden. Eine Art dessen ist das, was Bleuler Determinierung nannte. Endlich ist hier jene Form der Affektvermehrung als hierher gehörige aufzuzählen, welche durch die sogenannte Übertragung zustande kommt. —

Haben wir somit eine Gruppe der Affektstörungen verläßlich abgegrenzt, so bleiben noch einige Bemerkungen übrig. Ziehen schreibt, daß ein Unterschied in der reinen Affektsteigerung zu beobachten ist, je nach dem es sich um depressive oder um „exaltierte“ Affekte handelt. Die Steigerung der depressiven Affekte geschieht langsam und spärlich, die der anderen rasch und ausgiebig. Ferner verdient noch erwähnt zu werden, daß wir die eben jetzt beschriebene Gruppe der reinen Affektsteigerung nicht mit Freud als Affekttaggravierung bezeichnen möchten; wir fühlen im Wort Aggravierung schon eine assoziative Tätigkeit inbegriffen, was ja unseren Voraussetzungen widerspricht.

Ad 2. *A* nimmt ab, *J* bleibt unverändert. Wie es möglich war, neben unveränderten *J*-Bestand die Quantität der Affektivität zu vergrößern, so kennen wir umgekehrt Fälle, wo nebst unverändertem

Bestand an Intellektualitätselementen der quantitative Wert der Affektivität im Vergleich zu ihrem Standardwert vermindert werden kann. Dieser Standardwert kann manchmal allerdings schon ursprünglich so minimal sein, daß er eine schon stattgefundene Verminderung vortäuscht. Als Beispiel diene der Fall, den Bleuler zitiert. Das deutsche Reichsgericht kennt einen „vollständigen Mangel moralischer Gefühle“, worunter die überhaupt fehlende Gemütsbetonung moralischer Begriffe gemeint wird. Dies ist aber nicht der Fall. Selbst sehr ausgeprägte Bilder der Art, an welche das Gericht denkt, so der Idiot, kann noch deutliche Spuren der Affektivität zeigen, so Liebe, Aufopferungsfähigkeit und nur ein anderer Teil der Affektivität, nur die Gefühlsbetonung eines Teiles der vorhandenen moralischen Begriffe fehlt. Es handelt sich also nicht um Verminderung, sondern um ursprünglich kleinen Standardwert der Affektivität. Übrigens finden sich unter den Idioten auch hohe Affektivitätswerte, neben apathischen auch hyperemotive. Auch bei organischen Gehirnerkrankungen finden wir zuweilen den unter diesem Punkt eingangs geschilderten Mechanismus der Affektverminderung. Bei der Paralyse, bei Alkoholischen und senilen Erkrankungen bleiben ja die Gemütsregungen bestehen, sie entstehen sogar eventuell leichter, doch die Verminderung ihrer Dauerhaftigkeit, was oft augenfällig ist, ist als ein quantitatives Minus zu deuten. Was die Schizophrenie anbelangt, so ist hier oft neben unveränderter J -Tätigkeit Verminderung, sogar Verlust der Affektelemente eine der bekanntesten Krankheitssymptome. Auch die ethisch Defekten, pathologischen Lügner, wo allein die Lüge positiv betont ist, können eine ausgedehnte Affektivitätsverminderung aufweisen, ohne die geringste Schädigung ihrer intellektuellen Funktionen, mit Inbegriff des Bewußtseinszustandes. Nach der früheren Ziehenschen Formel könnten wir den Fall der reinen Affektverminderung zweidimensional auch darstellen:

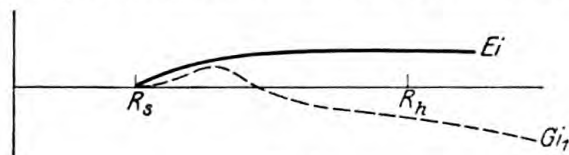


Abb. 6.

(Bezeichnungen siehe vorige Abbildung).

Der anfangs erwähnte Fall der minimalen Affektivwerte kann damit leicht verwechselt werden:

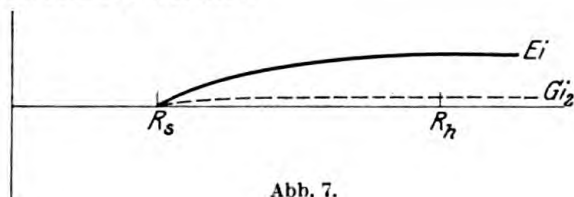


Abb. 7.

Der Abscissen Höhenunterschied ist zwischen Gi_1 und Gi_2 kein erheblicher.

Zur strengen Umgrenzung dieser Gruppe gehört es, daß wir eine Menge von anscheinend verwandten Vorgängen ausschließen, aus dem Grunde, weil dort die Analyse eine Änderung auch der Intellektualität ergibt. Wir meinen die mit Bildung von größeren Assoziationsreihen einhergehende und die im Wege der Bewußtseinsänderungen zustande kommenden Affektveränderungen.

Ad 3. A bleibt unverändert, J nimmt zu. Die Energiemenge der intellektuellen Tätigkeit nimmt in diesem Falle fortlaufend zu, die Erregungsmenge der Affektivität aber bleibt die gleiche.

Dargestellt:

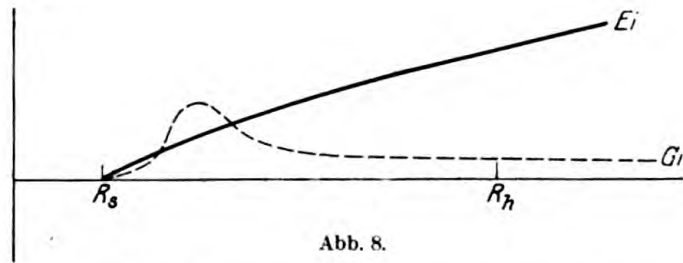


Abb. 8.

Daß dieser Zustand normalerweise vorkommt, unterliegt keinem Zweifel, wir brauchen nur an die Gewöhnung intensiver Reize zu denken. Man bemerkt kaum dabei eine Beeinflussung der Ideenassoziation und der motorischen Innervation durch die Gefühle, die sonst ja die Regel bildet. Es kann sogar soweit gehen, daß sie manchmal als reine affektive Leere imponiert, das ist sie aber nicht. Wir denken, daß auch der psychische Vorgang hierher gehört, den Kraepelin beschreibt (III. 749), indem er sagt, daß allgemeine Vorstellungen, (phylogenetisch und ontogenetisch) dauernde allgemeine Willensrichtungen und sogar höhere Gefühle (darunter die assoziative Ausbildung deren gemeint), die psychische Einheit zu sichern vermögen. Das ist nur in andere Worte gekleidet dasselbe.

Ad 4. A bleibt unverändert, J nimmt ab. Zu dieser Gruppe gehören psychische Vorgänge, die dadurch charakterisiert sind, daß bei gleichbleibender Quantität der Affektivität der Erregungswert der unter dem Namen Intellektualität zusammengefaßten Teilfaktoren vermindert ist. Also vor allem die Zustände der Bewußtseinsveränderungen. Wir wollen sie graphisch darstellen:

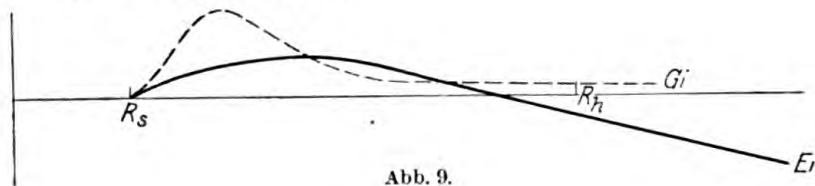


Abb. 9.

Manche Beobachtungen scheinen aber die Existenz einer solchen Gruppe zu verneinen. So schreibt Binswanger, daß alle Einwirkungen, welche Bewußtseinsstörungen herbeiführen, auch krankhafte Gefühlsreaktionen verursachen. Dann ist aber unsere Annahme, unveränderte A bei abnehmender J , unhaltbar. Ein ähnliches ist, was Ziehen sagt, daß nämlich sowohl der positive, wie der negative Gefühlston einer Vorstellung im allgemeinen mit ihrer Intensität zunimmt.

Demgegenüber schreibt Binswanger an einer anderen Stelle schon anders; er schreibt, daß dort, wo die Intensität der augenblicklichen Gefühlswirkungen außer Proportion zu dem Bestand an Vorstellungen und Gedanken steht, letztere ganz unbestimmt und schattenhaft, das Gefühl aber stark entwickelt auftritt. Dieser Satz entspricht vollkommen unserer Annahme, welche wir unter diesem Punkt vertraten. Auch der von Bleuler hervorgehobene Vorgang unterstützt das, daß nämlich durch die Affekte alle diejenigen Assoziationen gehemmt werden, die ihnen entgegenstehen. Das ist ja eben unser Fall. Wir zitieren nach Bleuler, daß Bain (*Emotions et Volonté*) folgenderweise schreibt: *On ne nous persuade pas facilement qu'une chose, que nous aimons peut avoir des effets désastreux.*

In verengtem Bewußtseinszustand, d. h. bei verminderter J -Tätigkeit können nun mehrere psychische Mechanismen zustandekommen, die alle durch gleichzeitige Unveränderlichkeit der A -Menge sich auszeichnen. Dazu gehört die Beobachtung von L. Frank, wonach wir beim Studium des Mechanismus der Übertragung deutlich erkennen, daß Vorstellungen die mit akkumulierten Gefühlen verbunden sind, ganz nebensächlich werden, und zwar schon auch oberbewußt, noch mehr aber, wenn sie unter die Schwelle des Bewußtseins getaucht werden. Bevor wir weitergehen, müssen wir bemerken, daß hinsichtlich der Bewußtseinstufen, hinsichtlich Unterdrückung unter der Schwelle des Bewußtseins ein Unterschied zwischen Elementen der Intellektualität und der Affektivität ist. Das Bewußtsein selbst wird durch Intellektualelemente gebildet, das Unterdrücken von letzterem bedeutet also einen quantitativen Minus, solange Unterbewußtwerden von Affektivitätselementen keine Quantitätsänderung, sondern bloß einen einfachen Stellungswechsel bedeutet.

So kennen wir den Fall, wo die einer in Unterbewußtsein geratenen Vorstellung angehörige und momentan nicht erkenntliche, effektive aber vorhandene Affektmenge bei der Ekphorierung ihrer Vorstellung verhindert wird, mit bewußt zu werden und im Unterbewußten hintangehalten, zurückgestaut wird. Die A -Quantität blieb die gleiche, die J -Tätigkeit, das Bewußtsein war eingengt, vermindert bei diesem Mechanismus der Affektstauung.

Tritt dann eine gewisse, sagen wir unlustbetonte Affektquantität

doch in das Bewußtsein, so kann dieselbe bei Verengung des Bewußtseins, also bei Verminderung der J -Quantität wieder verdrängt werden in das Unterbewußte. Die Erscheinung der Affektverdrängung bedeutet also einen einfachen Stellungswechsel zwischen Bewußtseinstufen der unveränderten A bei verminderten J .

Es scheint in mancher Hinsicht der gleiche Mechanismus als Unterlage der Erscheinung der Komplexbildung (Bleuler und Jung) zu dienen. Hier werden in das Unterbewußtsein getretene, also schon einen geschwächten J -Wert aufweisenden Vorstellungen in Begleitung von mächtig angewachsenen Affektivitätsmengen im Unterbewußten aufbewahrt.

Wir haben noch von den beiden verwandten Erscheinungen der Affektverschiebung (Frank) und der Konversion (Freud) zu sprechen, wenigstens soweit als sie unter diesem Punkt zählen können. Die Affektverschiebung beschreibt Frank gelegentlich der durch ihn zu therapeutischen Zwecken ausgearbeiteten Psychokatharsis, bei einem eingegengten Bewußtseinszustand und somit also bei verminderter J -Tätigkeit. Soweit gehört sie also hierher. Dieselbe soll aber auch im Wachzustande vorkommen, was natürlich schon andere Erwägung erfordert. Sie besteht darin, daß ein erheblicher, einem Erlebnis zugehöriger, aber ins Unterbewußtsein getauchter Affekt beim Wiederbewußtwerden sich nicht dem früheren, sondern einem anderen primär unerheblich affektbetonten Erlebnis zugesellt. Die Affektivitätsquantität blieb also unverändert und in dem umgeschriebenen Teil der Fälle trifft auch die Abnahme der J -Quantität zu; die im Wachzustand erfolgte Affektverschiebung gehört nicht hierher. Unter dem Namen Konversion im Sinne Freuds werden mehrere Vorgänge zusammen verstanden, die teils mit der Affektverschiebung ähnlich sind und somit hierher gehören, teils aber ganz andersgeartete Mechanismen darstellen. Bekanntlich besteht die Konversion darin: der Affekt einer Vorstellung im Halbbewußtsein kann 1., entweder durch einen anderen Affekt ersetzt werden (z. B. Libido-Angst), 2. oder kann anstatt des einen ein anderer Affekt bewußt werden, 3. oder aber kann durch einen später auftauchenden Affekt das frühere verstärkt werden. Insofern die Benennung Konversion sich auf den dritten Fall bezieht, gehört sie nicht zu dem Mechanismus, der uns in diesem Punkte als Grundlage diene. Die Fälle 1 und 2 sind aber der Erscheinung der im Halbbewußtsein erfolgten Affektverschiebung so nahe, daß sie hierher gezählt werden können. Sie bedeuten ja ebenfalls einen psychischen Vorgang, wo neben Abnahme der quantitativen Intellektualität, die Errungsmenge der Affektivität unverändert blieb.

Ad 5. A nimmt zu, J nimmt ab. Die ausgedehnte Gruppe umfaßt die psychischen Vorgänge, wo die Energiemenge der affektiven

Elemente vergrößert, die Erregungsquantität der intellektuellen Elemente aber verringert ist. Wollen wir sie durch eine Kurve darstellen, so erhalten wir:

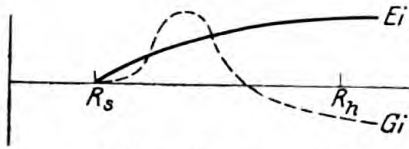


Abb. 10 a. (Normales Bild.)

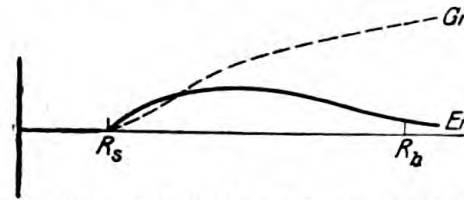


Abb. 10 b. (Das Bild im Falle des Punkt 5.)

Diesen Vorgang beschreiben wir am besten mit den Worten von H. Marcuse, der sagt, daß der durch die Vorstellungen hervorgerufene und dauernd unterhaltene Affekt die potentielle psychische Kraft absorbiert und das übrige psychische Geschehen dadurch eingeengt wird. Er hat auch recht, wenn er sagt, daß „die Unzulänglichkeit der Assoziationspsychologie sich nirgends deutlicher erweist, als in den Erregungszuständen des Fühlens, die von der primären Stufe ausgehend die sekundäre Funktion mit sich fortreißen, sprengen (d. h. in unserem Falle ihre Einengung bedingen), und so das Vorhandensein eines elementaren primären Fühlens dokumentieren“.

Zu den bekannteren derartigen Affekterregungen gehören die Stuporzustände der Hysteriker, sowie der Affektstupor der extatischen Stufe. Auch die hysterischen Dämmerzustände sind nichts wie affektive Erregungszustände auf der Basis einer hysterischen Reaktionsweise, enthalten also beide Kriterien der jetzt behandelten Gruppe, A -Zunahme einerseits und J -Abnahme andererseits. Vor allem sind es aber die verschiedenen Formen der Dementia praecox, in denen Affektausbrüche uns entgegentreten, und zwar so, daß wir sie als „grundlose“ Heiterkeit, „allgemeine“ Angst, „sinnlose“ Wut usw. bezeichnen, womit in den Adjektiven schon gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht wurde, daß die zugehörige J -Tätigkeit ein Manko aufweist. Das, was die Psychologie und besonders die Psychiatrie Bildung von höheren Gefühlen nennt, ist ja eigentlich auch nichts anderes. Sie heißen nämlich eben deswegen höhere Gefühle, weil die dazugehörige Vorstellungstätigkeit von einer „höheren“ Perspektive erfolgt, wo mehr Details verloren gehen und so der J -Wert verringert wird. Solange diese höheren Gefühle in einem physiologischen Ausmaße zur Erhaltung des Seelengleichgewichts beitragen können, führt die einseitige Steigerung der in diesen innerwohnenden Affektivitätsmengen zu pathologischen Erscheinungen; so sehen wir bei religiösen Gefühlen als Erfolgzustände der Affektsteigerung nebst J -Einengung das, was Binswanger als religiöse Ekstase der Hysterie und der Paranoia und Ziehen als krankhafte Ergriffenheit bezeichnete.

Wir haben schon unter Punkt 1 eine Reaktionsweise der Epileptiker erwähnt, welche in einem gewissen Reaktionsstadium ebenfalls dem Mechanismus entspricht, von dem wir jetzt eben sprechen. Zuerst sieht man beim Epileptiker nur die Affektmenge vergrößert, die Erregungsmenge der Intellektualität bleibt das gleiche. Er kann sich nun gegenüber dieser angewachsenen Affektmenge eine Zeitlang mäßigen, nur fällt seine Religiosität auf. Einmal wird aber die Kraft der Intellektualität plötzlich durch die Affektzunahme absorbiert, er versagt, und es folgt ein blinder, heftiger Affektausbruch. Dieser letzte Teil, wo also auch eine *J*-Abnahme einsetzt, gehört schon unter unserem jetzigen Punkt behandelt zu werden.

Dieselbe Gruppe umfaßt auch einen Teil der Kriminalität. So schreibt Sommer, daß eine häufige Quelle von Straftaten die Steigerung von Affekten sei, vermöge der leichten Ausschaltbarkeit der einzelnen Vorstellungsgruppen können Affekte momentan ohne Hemmung bleiben und mit rascher Steigerung zu Straftaten führen: „Oft redet er sich in Zorn und Wut hinein, so daß er jeder Zurede unzugänglich wird.“ — schreibt Sommer von diesen Leuten, und wir erkennen in der beschriebenen Reaktion den Mechanismus unserer jetzt behandelten Gruppe, Affektzunahme nebst *J*-Einschränkung. —

Auf dieselbe Weise kommen die eigenartigen psychogenen Erregungen zustande, in denen die Kranken heftig toben und dabei jede Rücksicht auf Dezenz usw. vermissen lassen. Trotzdem hier — wie Sommer schreibt, die das eigene Ich betreffende Vorstellungsgruppe nebst den Intelligenzfunktionen erhalten sein kann und so die Auffassung der Umgebung ungestört ist, glauben wir, daß der hier zugrunde liegende psychische Mechanismus restlos durch die Einreihung in diese fünfte Gruppe erklärt werden kann. —

Auch die von Frank beschriebene Erscheinung der Affektinkontinenz hat denselben Entstehungsmechanismus; Affektspannungen oder Komplexe können nämlich einen so hohen Grad erreichen, daß sie oft jedem Vernunftgrund zum Trotz, den Kranken zwingen, den Affekt auch auf die harmlosesten und gleichgültigsten Gegenstände oder Räume, Personen oder Handlungen zu übertragen, ihn damit assoziativ zu verbinden, und so werden die Kranken völlig zum Spielball ihrer pathologischen Affekte, sie leiden an Affektinkontinenz. In dieser Schilderung sind schon die zwei Elemente unserer jetzigen Gruppe, Affekterhöhung und *J*-Einschränkung deutlich zu erkennen.

Eine gewisse Verwandtschaft dürfte auch in der Determinierung der Gefühle (Freud) zu erkennen sein. Das bedeutet eine derartig angewachsene Kraft der Übertragung auf eine gewisse Person oder Fetisch, daß dadurch die assoziative Freiheit, also eine *J*-Arbeit eingeschränkt wird und eine jede anderwertige Übertragung ausgeschlossen ist. Findet

die Determinierung auf das eigene Ich statt, so wird das als Autoerotismus (Freud) oder Autismus (Bleuler) benannt. Wir verweisen auf die nahen Beziehungen dieser zu der Schizophrenie, wo ja sonstige Erscheinungen der *A-J*-Lockerung auch bekannt sind.

Die Repulsion der Affekte beruht auf dem gleichen Mechanismus. Wenn ein stark angewachsener Affekt plötzlich in das Gegenteil umschlägt, so wie z. B. die Liebe, welcher eine Enttäuschung folgt, nun zum Suizidtrieb umschlägt, so ist hier auch eine durch ungenügend umsichtige und breite Assoziation bedingte Logiklosigkeit zu bemerken, also ein *J*-Minus.

Daß die jetzt behandelte Gruppe, Affektsteigerung bei *J*-Verminderung den tatsächlichen Verhältnissen bestens entspricht, beweisen noch einige Umstände. Der höchste Grad der Affektsteigerung, die Ekstase, bedeutet immer eine Einengung des Bewußtseins zugleich. Die von Frank ausgearbeitete psychotherapeutische Methode der Psychokatharsis, daß nämlich der Kranke sich im Halbschlaf ganz dem Affekt überläßt, entspricht ebenfalls einem gleichen Mechanismus.

Wie schon einfache Steigerung der Gefühlsbetonung mit einer deutlichen Armut an Vorstellungen oder Assoziationen einhergeht, beweisen die auf dem jetzt besprochenen Mechanismus fußende Zustände z. B. der religiösen Andacht. Nehmen wir so einen kirchlichen Gesang. Welche Leere an Intellektualitäts-Funktion begleitet hier die sehr augenfällige Affekterhöhung. Hans Heinz Ewers zitiert im Roman *Zauberlehrling* einen Gesang des von einer religiösen Epidemie ergriffenen Südtirolers:

Ob wir auch Sünder sind allzumal

Jesus stat.

Ob der Teufel auch schreitet durchs Erdental

Jesus stat.

Wir greifen die Waffen, wir nehmen die Krone

Wir eilen zur Hilfe dem Menschensohne

Und nehmen die himmlische Wonne zum Lohne

Jesus stat.

Welches Mißverhältnis zwischen Affektinhalt, sagen wir Affektüberladung, und zwischen intellektueller Inhaltslosigkeit! H. H. Ewers schreibt selber (*Zauberlehrling* S. 369): „Brachten die Affekte das Bewußtsein des Menschen zurück zum Tiere, so war es die Ekstase, die am tiefsten hinab führte.“ An einer anderen Stelle schreibt er, daß die maximale Gefühlsbetonung, die Ekstase soviel bedeutet, das es zwischen Bewußtsein und Außenwelt keinen Unterschied mehr gibt, sie sind genau so Eins geworden, wie am Anfang der Phylogenese der Psyche der auf das Zellplasma einwirkende chemische Reiz oder Oberflächenspannung zugleich auch das innerliche, das psychische ausdrückte.

Daß das Bewußtsein eines in der Ekstase Befindlichen ein eingengter ist, beweist auch die nahe Verwandtschaft zum Traumleben. Vieles, was uns vom Traumleben bekannt ist, findet sich in *Acta Sanctorum*; so haptische Illusionen und Halluzinationen, wie z. B. das Gefühl zu fliegen. Affektsteigerung, Ekstase geht manchmal mit hyproidem Zustand einher. Der gelockerte Zusammenhang der stark affektbetonten Dichtersprache, die nicht klare, manchmal subkonsziente Zusammenhänge der mystischen Prosa, der modernen und durch die ungewöhnte Mystik interessanten Romanliteratur überhaupt, sie vertreten alle die Affektsteigerung begleitende Intellektualitätseinengung. Daß Affektsteigerung manchmal sogar ein Mittel zur Erlangung einer Intellektualitätseinschränkung sein kann, zeigen die Andachtsübungen den Nonnen, Mönche usw. Dieselben sind auf die durch hundertjährige Erfahrungen einer Vulgär-Psychologie gestützte Methodik der kirchlichen Disziplin erbaut und die perseverierten religiösen Affekte sind die besten Mittel zur Ausschaltung von etwaigen kirchendisziplinwidrigen Bewußtseinsinhalten. Wenn einer von uns in dem Moment in die Kirche eintritt, wo der Dorfprediger inmitten seiner Rede von dem Affekt ergriffen zu weinen angefangen hat, wird sich oft wundern müssen über die intellektuelle Armut eben dieser Stellen der Rede, welche den Prediger schon zum Weinen bewog.

Wie oft Gebet mit einer Bewußtseinseinengung Schritt zu Schritt gehen kann, finden wir schöne Einzelbeispiele aufgezählt in einem Werke Friedrich Heilers: das Gebet (München, Reinhard 1918), die wir einer Abhandlung von Schrenck-Notzing (Referat im Märzheft der „Psychischen Studien“, Verlag, Leipzig von Oswald Mutze) entnehmen. Mohammed durchwachte in seiner ersten Periode, in der Zeit seines prophetischen Enthusiasmus mit seinen Anhängern viele Nächte im Gebet; Jesus brachte ganze Nächte im Gebet zu; Franz von Assisi ist hierzu seinem Meister gefolgt; Catarina von Siena betete die Nacht hindurch. Luther betete mindestens täglich drei, Loyola täglich sieben Stunden; die heilige Therese kam gar nicht mehr aus dem Gebet heraus. Von Rosa von Lima erzählt Görres: Man sah sie oft, wie sie in einer gefüllten Kirche in einem Winkel niederkniete, stundenlang unbeweglich kauerte, die Augen auf den Altar gerichtet, keinen an ihr Vorübergehenden gewahrend, kein, auch noch so plötzliches Geräusch vernehmend; ja wenn etwas unmittelbar gegen ihr Auge sich bewegte, blieb dieser ungerührt und die Augenlider schlossen sich nicht, in welcher Lage sie sich anfangs ins Gebet begeben, fand man sie nach Stunden nach ganzen Tagen wieder, sie blieb in der Kirche, wohin sie sich zum vierzigstündigen Gebet begeben, vom Morgen bis zum Abend ohne Bewegung. Auch die Einsamkeit wird deswegen bevorzugt, weil sie eine Bewußtseinseinengung bedeutet. So schreibt Schrenck-Notzing: Alle großen Beter, Mystiker und Propheten suchen zum Gebet die Einsamkeit auf, auch die buddhistischen Mönche eilen in die Waldeinsamkeit oder Wildnis. Die Einsamkeit ist die Stätte der großen Offenbarungswahrheiten, der Ekstasen, Visionen und Verzückungen, Geburtsort der Religion. In der Bergeinsamkeit des Sinai empfangt Moses die Jehovaoffenbarung; in der Wüste rang Jesus mit dem Satan, in der Wüste wurde Paul Apostel; auf einem einsamen Berg bei Mekka fand die Berufung Mohammeds zum Propheten statt; in der Einsamkeit des Auve-

nergebirges empfing der heilige Franz von Assisi seine Wundmale, in der Einsamkeit am Fließchen Neranjaro schaute Buddha die vier heiligen Wahrheiten.

Wie wir später sehen werden, bietet eben diese fünfte, jetzt behandelte sehr umfangreiche Gruppe der Affektänderungen die schönsten Beispiele zugleich, wie das gegenseitige Verhältnis der affektiven und der intellektuellen Erregungsmengen von einem dritten Faktor her beeinflußt werden kann.

Ad 6. A nimmt ab, J nimmt zu. Diese Gruppe umfaßt das umgekehrte der vorigen Gruppe, diejenigen Fälle nämlich, wo bei Quantitätszunahme der Erregungsmenge der Intellektualitätselemente die Quantität der Affektivität in Abnahme begriffen ist.

Dargestellt:

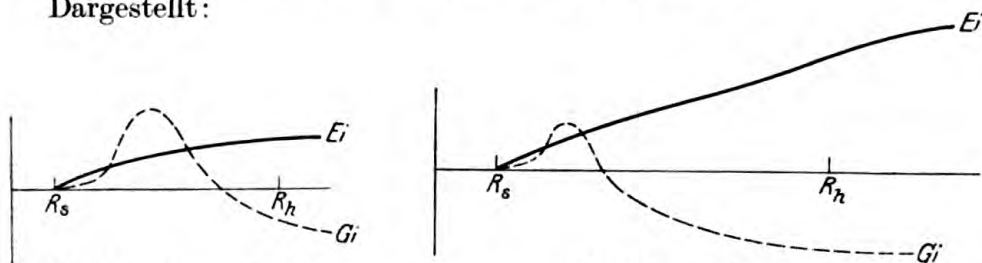


Abb. 11 a. (Normales Bild.)

Abb. 11 b. (In diesem Falle.)

Die Verminderung der Affektmenge geschieht hier durch Bildung von neuen, intensiven Assoziationsreihen, welche eine viel geringere Affektquantität als Ergebnis der in der Reihe vertretenen einzelnen Vorstellungen angehörnden Gefühlstöne mit sich bringen, als die in der Ausgangsvorstellung ursprünglich vorhandene Affektquantität war. So kann die Bildung einer an und für sich nicht einmal stark lustbetonten Assoziationsreihe von höherer Konzeption die früher vorhandene affektstarke einzelne Unlustbetontheiten voll ersetzen. Für den Jammer des Alltags kann die Vorstellungsreihe des überirdischen Glückes vollen Trost erbringen. Das Bedürfnis des Katharsis, das Bedürfnis, daß einer seine mit starken Gefühlen einhergehenden Erlebnisse dadurch los wird, daß er sich darüber ausspricht, wenn er schon dasselbe laut Mechanismus der früheren Gruppen zu erledigen, d. h. in sich zu verarbeiten, abzuspalten nicht imstande war, zeigt, daß dieser Mechanismus in unserem Seelenleben mehr als bloße Möglichkeit bedeutet.

Ad 7. Der Wert von A wie J nimmt zu, jedoch in einem Umfange, daß ihr Verhältnis nach Eintritt der Veränderung das gleiche bleibt, wie es am Ausgangspunkte war.

In diesem Falle stellen wir uns mit anderen Worten solche psychische Vorgänge vor, die dadurch charakterisiert sind, daß die quantitativen Werte der Intellektualität gleichzeitig mit dem der Affektivität zunehmen, und zwar im Gegensatz zu den später zu erörternden

Gruppen 9–12 so, daß ihre Anwachsung proportionell erfolgt. Graphisch dargestellt:

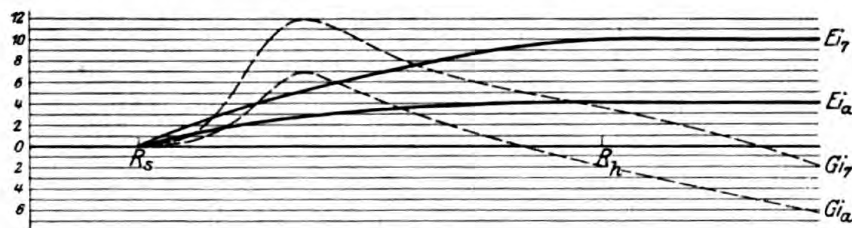


Abb. 12.

wobei

Ei_a = die Empfindungsintensität beim Ausgangszustand.

Gi_a = Gefühlsintensität beim Ausgangszustand.

Ei_7 = Empfindungsintensität nach der im Punkt 7 beschriebenen Veränderung.

Gi_7 = Gefühlsintensität nach der im Punkt 7 beschriebenen Veränderung.

Wir sehen, daß auf der Reizhöhe:

$$Ei_a : Gi_a = + 4 : - 2; \quad \text{d. h. } + 4 : - 2 = + 10 : + 4.$$

$$Ei_7 : Gi_7 = + 10 : + 4;$$

Praktisch rechnen wir diejenigen durchaus normalen Reaktionen hierher, welche überhaupt als gesteigerte psychische Funktionen erkannt werden. So z. B. das mit einer intensiven wissenschaftlichen Denktätigkeit auftretende Lustgefühl des Erkennens, die neben der gesteigerten *J*-Tätigkeit sicherlich größere Affektmengen im Augenblicke des Erkennens aufweisen, als wie beim Heranschreiten zur Lösung des Problems vorhanden war. Das Verhältnis der beiden ist aber das gleiche, es wird keine Disharmonie empfunden.

Ad 8. Der Wert von *A* wie *J* nimmt ab, jedoch in einem Umfange, daß ihr Verhältnis nach Eintritt der Veränderung das gleiche bleibt wie es bei der Grundreaktion war.

Diese Kategorie umfaßt also Fälle, wo genau so wie im früheren Punkt, eine proportionelle Veränderung der Affektivität sowie der Intellektualität gleichzeitig findet, nur beide in einer der früheren entgegengesetzten Richtung. Wollen wir die graphische Darstellung auch hier anwenden, so sehen wir:

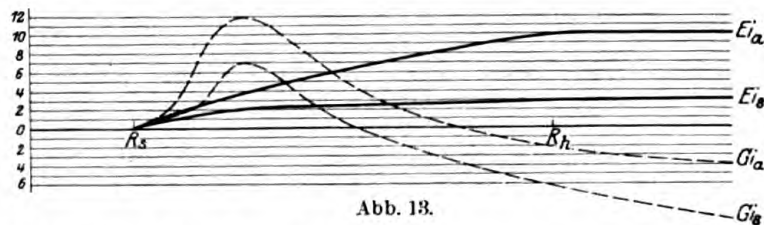


Abb. 13.

(Bezeichnung siehe vorige Figur).

Beide, Ei_8 wie Gi_8 sind mit 7 Graden niedriger geworden. Am häufigsten wird diese Reaktion beim physiologischen Senium vorzufinden sein, wo die langsame Einengung des Interessenkreises, der Kombinativen und der Urteilstätigkeit von einer harmonischen Abnahme der affektiven Regungen begleitet wird. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß auch sonst so z. B. bei Erkrankungen eine absolut harmonische Abnahme der ganzen psychischen Tätigkeit zu finden sein wird.

Ad 9. A wie J nehmen zu, aber beide in verschiedenem Ausmaße, das Verhältnis von beiden wird zugunsten A geändert.

Der ähnliche Vorgang wie im Punkt 7, simultane Zunahme, jedoch zeigt sich darin eine Disproportion, und zwar zugunsten der Affektivität:

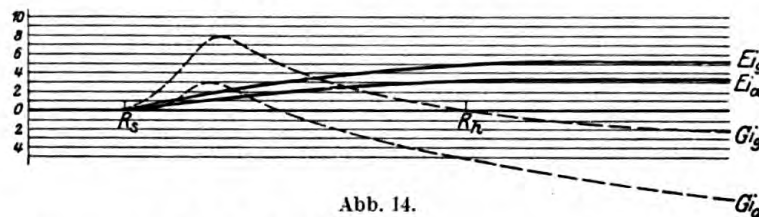


Abb. 14.

(Bezeichnungen siehe Punkt 7).

Das Verhältnis war: $Ei_a : Gi_a = +3 : -5$; wäre die Zunahme proportionell, so wäre $Ei_9 : Gi_9 = +5 : -3$.

Wir finden aber, daß $Ei_9 : Gi_9 = +5 : 0$.

Unter Punkt 5 haben wir einige Fälle gestreift, die aber unter gewissen Umständen nicht dem dortigen, sondern dem hier beschriebenen Mechanismus gehorchen. So einzelne Fälle, wo der Epileptiker, der Schizophreniekranke „sich in Wut hineinredet“. Vielleicht könnten auch manche Fälle hierher gerechnet werden, wo Freud von Aggravierung der Affekte spricht. Jedenfalls können wir uns leicht vorstellen, daß, wenn einmal die Erhöhung der Affektivität eingesetzt hat, sie sehr leicht die durch Proportionalität des Ausgangszustandes gebotene Grenzen überschreiten wird; wir denken vorerst nur daran, was Affektbahnung genannt wurde. Binswanger schreibt folgenderweise. „Es ist leicht verständlich, daß Affekterregungen sich verhältnismäßig leicht auf dem Boden von gewissen Gefühlszuständen bei verhältnismäßig geringfügigen Anstößen entwickeln können.“ Daß er damit Zustände der Affekterregung meint, die unter dies Kapitel gehören, wird wohl nicht zu bezweifeln sein.

Ad 10. A wie J nehmen zu, zugunsten J . Gleichzeitige disproportionelle Zunahme, genau so wie im früheren Punkt; abweichend ist der Mechanismus insofern, daß am Ende der quantitativen Änderung nicht wie im früheren Fall die Affektivität, sondern die in den In-

tellektualitätselementen enthaltene Erregungsmenge, besser zu stehen kommt.

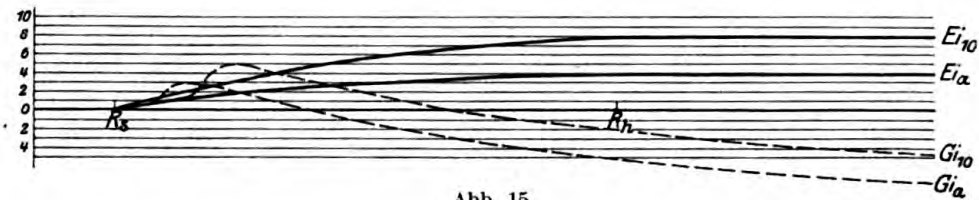


Abb. 15.

(Bezeichnungen siehe Punkt 7).

Wir sehen also, daß:

Im Ausgangszustande war: $Gi_a : Ei_a = -4 : +4$.

Nach der Änderung ist: $Gi_{10} : Ei_{10} = -2 : +8$; E nahm mit 4, G bloß mit 2 Graden zu.

Praktisch kommt es hier meistens nur darauf an, daß im Verlaufe der Änderung eine, wenn auch oft nicht leicht merkbare Disharmonie eintritt. Es kommen besonders einzelne „vorwiegend intellektuelle“ Richtungen des Denkens in Betracht, so z. B. mathematische Vertiefung, wo die Intensität der nach Wundt bezeichneten Affektpaare Spannung-Lösung mit dem Umsichgreifen der assoziativen Arbeit nicht Schritt halten kann.

Ad 11. A wie J nehmen ab, zugunsten A . Dieser Mechanismus ist der Gruppe, die wir unter Punkt 9 behandelten, ähnlich, doch tritt uns die quantitative Änderung in umgekehrter Richtung entgegen; es handelt sich um eine simultane, jedoch disproportionelle Abnahme, wo die Affektivität bei der Abnahme verhältnismäßig besser zu stehen kommt, wie die Erregungsmenge der Intellektualität.

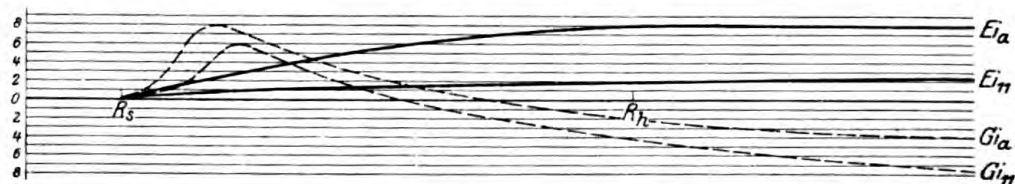


Abb. 16.

(Bezeichnungen siehe bei Punkt 7).

Im Ausgangszustande war $Ei_a : Gi_a = +8 : 2$;

Nach der Änderung ist: $Ei_{11} : Gi_{11} = 2 : -4$.

Punkt 9, von dem wir bemerkten, daß diesem Punkt 11 ähnlich, aber gewissermaßen auch entgegengesetzt war, umfaßte auch den Vorgang der affektiven Bahnung; die Fälle der affektiven Hemmung gehören aber nicht in diese 11 Gruppen, sondern, wie wir sehen werden, in eine folgende. Strikte hierher könnte der Zustand der Hypnose ge-

rechnet werden, welche ganz falsch als Zustand der affektiven Leere (Frankhäuser) bezeichnet wurde. Gewiß tritt mit der Bewußtseins-einigung auch ein Leiserwerden, eine Verblässung der Affekte auf, dieselben können aber noch immer ganz auffallende Höhen darstellen.

Ad 12. A wie J nehmen ab, zugunsten J . Schließlich ist noch derjenigen kombinatorischen Möglichkeit Beachtung zu schenken, wo die gleichzeitige Abnahme der beiden Komponenten A wie J so erfolgt, wie wir es im Punkt 11 gesehen haben, davon aber insofern abweicht, daß nicht von der A , sondern von J dabei verhältnismäßig mehr erhalten bleibt.

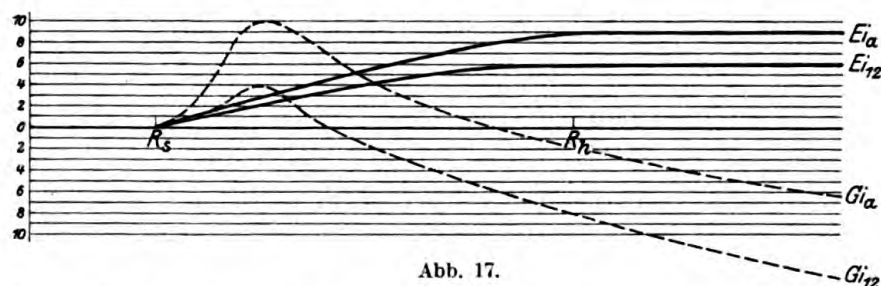


Abb. 17.

(Bezeichnungen siehe Punkt 7).

$Ei_a : Gi_a = +10 : -2$ war das Verhältnis im Ausgangszustand; $Ei_{12} : Gi_{12} = -2 : -8$, so ist nach der eingetretenen Änderung.

„Um solche schwache Vorstellungen zu erhalten, die an die Assoziationsarbeit so gut wie gar keine Ansprüche mehr stellen, wird aus der starken eine schwache Vorstellung gemacht, indem man trachtet, ihr den Affekt, die Erregungssumme, mit der sie behaftet ist, zu entreißen.“ So schreibt Freud und er versteht darunter sicher Fälle, die dem hier vorgezeichneten Mechanismus angehören.

Wir können ferner den Vorgang der affektiven Hemmung durch den gleichen Mechanismus am besten erklären. Es ist — wie wir schon bemerkten — verlockend, diesen Zustand so aufzufassen, daß hier eine nichtproportionelle Abnahme der beiden Komponenten stattfindet, wobei die Affektivität mehr erhalten bleibt, da ja eben der Affekt die hemmende Tätigkeit ausübt. Es ist aber nicht so. Affektive Hemmung bedeutet, daß durch Affekte die Intensität von späterfolgenden Affekten eingeschränkt wird. Sicher geht damit auch die Einengung der J -Tätigkeit einher, schon erleichterungshalber auch. Der Vorgang zielt aber im Ganzen auf die Herabziehung der erdrückenden Kraft der momentan wirksamen Affekte ab, der Affekt ist nicht bloß Mittel, sondern auch der Hauptgegenstand der Änderung, leicht verständlich daher, daß er auch stärker mitgenommen wird.

Das sind die kombinatorischen Möglichkeiten der quantitativen Änderungen, welche die als Affektivität (A) und als Intellektualität (J)

zusammengefaßte psychische Elemente aufweisen. Durch das Spiel dieser Änderungen wird das ganze psychische Geschehen bedingt.

3. Veranlassende Momente der Affektänderungen.

Die dritte Frage, welche untersucht werden muß, ist diejenige: Welches sind die Momente, die die Veranlassung zu solchen Affektänderungen geben? Ob und in welchem Ausmaße unter diesen eine Rolle dem komplexen Begriff zukommt, den man als Wille bezeichnet.

Ebensowenig wie die Intensität unserer Empfindungen, ist die Intensität unserer Gefühlstöne eine absolute Größe, schreibt Ziehen. Sie ist abhängig von der Intensität der gleichzeitigen und vorausgegangenen Gefühlstöne. So wird die Intensität eines intellektuellen Gefühlstones im höchsten Maße durch die Gefühlstöne unmittelbar vorausgegangener Empfindungen und Vorstellungen beeinflusst, lehrt er weiter. Für die sensorischen Gefühlstöne gilt dasselbe, was sich besonders in der Erscheinung des Gefühlskontrastes kundgibt. Die Gefühlsbetonung einer Sinnesempfindung erscheint bekanntlich desto intensiver, je intensiver eine entgegengesetzt gerichtete Gefühlsbetonung (z. B. Lust-Unlust) unmittelbar vorher vorherrschend war. Sommer meint ähnlich: „Die vorhandene Empfindungs- und Gemütsverfassung auf die Entwicklung der affektiven Verhältnisse ist von Bedeutung. Die partiellen Ausschaltungen besonders in der Empfindungs- und Gemütsphäre spielen jedenfalls bei den psychogenen Erregungszuständen eine große Rolle.“ Streng genommen hinsichtlich der intellektuellen Funktionen ist die Wirkung der vorausgegangenen Gefühlstöne auch bekannt. So beeinflusst der Gefühlston der Empfindungen ihre Retention und ihre Reproduktionstendenz. Die Reproduktion wird bei lustbetonten Grundelementen leichter, rascher und auch treuer, wie das die experimentelle Psychologie uns gezeigt hat. Auch für die Selektion der Vorstellungen im Ablaufe der Assoziation hat der Gefühlston eine Bedeutung. Betrachten wir aber die affektiven Elemente allein, so ist sicher, daß außer der Wirkung der schon vorhandenen, der vorausgehenden Affektivität an der Steigerung und Verminderung derselben noch andere Faktoren teilnehmen müssen. Wirkte der früher erwähnte Faktor mehr unbemerkt, unbewußt, ohne mit dem Ich-Komplex eine nähere Verbindung anzuknüpfen, so kann unmöglich verkannt werden, daß es Fälle gibt, wo die quantitative Änderung der Affektivität mehr bewußt von statuten geht. Mögen wir nun den Begriff des Willens assoziativ, affektivistisch oder voluntaristisch auffassen, ist doch einzusehen, daß bei der Affektänderung im Bewußtsein auch ein dem Willensvorgang ähnlicher oder gleicher Vorgang mitspielen kann. So sagt z. B. Frank: „Der Patient sucht mit seinem ganzen Willen diese Angst

zu bemeistern, d. h. zu verdrängen . . .“ Ist das aber wirklich ein Willensvorgang? Wenn laut Bleulers Auffassung das Wollen nur eine Seite der Affektivität ist, so würde es eigentlich heißen, daß die Affektivität sich selbst erhöht und dieser, nämlich die Rolle der vorausgehenden Affekten an der Affekterhöhung, haben wir schon früher detailliert. Auf Grund einer rein affektivistischen Willensauffassung ist also die Rolle eines Willensvorganges von der Rolle der Affektivität nicht auseinander zu halten. Ziehen lehrt, daß das Wollen eine seelische Situation bezeichnet, welche durch ganz bestimmte Vorstellungen und Gefühlstöne gekennzeichnet ist. Wenn wir den auf eine Bewegung gerichteten Willen im Auge haben, so bedeutet derselbe eine intensive, von stark positiven Gefühlstönen begleitete, von der Konstellation begünstigte Bewegungsvorstellung. Es gibt aber auch ein Wollen, welches sich auf unsere Ideenassoziation selbst bezieht, worunter eigentlich eine intensive, von stark positiven Gefühlstönen begleitete, von der Konstellation begünstigte Zielvorstellung gemeint wird. Das ist das willkürliche, das aktive Denken. (Z. B. „Ich will das Problem lösen . . .“) Zwischen diesen und zwischen Wundts aktiver Apperzeption mag eine sehr nahe Verwandtschaft sein.

Wollen wir zwischen dem willkürlichen Denken nach Ziehens Art, d. h. zwischen dem willkürlichen Ideenassoziiieren und zwischen der willkürlichen Quantitätsänderung der Affekte eine Analogie ziehen, so könnten wir anstatt Zielvorstellung den Begriff eines Zielaффекtes setzen. Damit würden wir unter dem bei der Affektänderung wirkenden Willensvorgang einen intensiven, von vorangehenden stark positiven Gefühlstönen vorbereiteten, von der Konstellation begünstigten Zielaffect verstehen, einen Affect, der die Steigerung sowie die Affectverminderung diktiert, weil er die ganze Affectbewegung gegen sich hinaufführt und hinablenkt. Kein Zweifel, daß eine solche, die Affektänderung veranlassende Rolle eines Zielaffectes in dieser Beschaffenheit auch als Willensvorgang bezeichnet werden darf. Als solcher kann zu einem einfachen Willensvorgang, z. B. zu einem auf eine Bewegung gerichteten Willen, ebenso in Parallele gesetzt werden, wie das „willkürliche Denken“ Ziehens. „Ich will das Problem lösen . . .“ und „Ich will der Angst los sein . . .“ sind parallele Vorgänge.

Die Parallele zwischen willkürlichem Denken und willkürlicher Affektänderung kann aber noch weiter gezogen werden. So schreibt Ziehen, daß das willkürliche Denken sich durch drei Momente auszeichnet, welche sämtlich zwar meistens, aber nicht stets vorhanden sind und einzelne auch bei dem sogenannten nicht willkürlichen Denken vorkommen. Das sind: 1. daß die Zielvorstellung schon impliziter in den vorausgehenden Vorstellungsreihen enthalten ist; 2. daß ein

Komplex begleitender Muskelspannungen resp. Bewegungsempfindungen auftritt; 3. daß neben der Vorstellungsreihe ein Nebengerhen der Ich-Vorstellung zu beobachten ist. In Parallele dazu haben wir bezüglich der willkürlichen Affektsteigerung gefunden, daß: 1. der Ziel- oder Lenkungsaffekt seiner Art nach, schon beim Beginn der Änderung zwischen den bereits vorhandenen Affektqualitäten enthalten ist, impliziert ist; 2. quantitative Affektänderungen werden von charakteristischen körperlichen und motorischen Erscheinungen begleitet; 3. jeder Affekt dreht sich um das Ich-Komplex, ist auf das Ich zentriert.

Einen interessanten Hinweis liefert die Schizophrenie bezüglich der nahen Verwandtschaft des willkürlichen Denkens und der willkürlichen Affektänderung. Hier ist bekanntlich einerseits die Ambitendenz der Denkvorgänge, die sonderbarsten Affektänderungen andererseits nebeneinander geradezu charakteristisch. — So wäre es wenigstens theoretisch, wenn es sich allein um die Affekte handeln würde. Da aber in der Tat Affektänderungen und Vorstellungsänderungen nebeneinander hergehen, so werden wir oft erkennen, daß im Nebeneinander von Zielvorstellung und Lenkungsaffekt die Einwirkung eines Willens auf das psychische Geschehen zu erblicken ist. So geschieht es z. B. bei der willkürlichen Erhöhung der religiösen Andacht, wie es bei Hysterischen oft zu beobachten ist. Die äußerst lang andauernden Gebete, der fortwährende Gebetskontakt mit Gott, ist nicht mehr ein spontan notwendiger Ausdruck der Affekte, sondern wird mit Absichtlichkeit ausgeübt. Psychologisch könnte man sie folgenderweise analytisch bezeichnen: Überaus starke Zuneigung zu dem Andachtsaffekt, als einem Lenkungsaffekt, dabei aber konzentrierte Betrachtung religiöser Vorstellungen mit der Zielvorstellung: Gott, Jenseits usw.

Häufiger als den Modus mittelst Lenkungsaffekt, finden wir bezüglich der religiösen Andacht die vordem schon von uns besprochene Form der willkürlichen Affekterhöhung, welche darin besteht, daß, um die Vertiefung in den Affekt am sichersten zu erreichen, gleiche, wenn auch schwächere Affektregungen vorausgeschickt werden. Das kirchliche Leben hat mit vieler Sorgfalt und mit einem guten Stück Vulgarpsychologie die Methodik der bezüglichen Affektvertiefungen ausgearbeitet. Der Gebetstraining, die oft wiederholten Gebete, die bis Eintritt der Extase wiederholten Bußen, Tagebuchführung von Mönchen und Nonnen, sind alle durch Erfahrung, Leid und Energie von manchen auf etwas Besseres geborenen Köpfe ersonnenen Methoden zur Steigerung der religiösen Andacht. Zur Erreichung derselben dient auch die ganze Liturgie-Kunst, nicht zuletzt die kirchliche Musik, die alle die Erweckung von vorauszugehenden anderen Affekten erstreben. Selbst aber bei den einfachsten religiösen Begriffen bedient man sich zur Erreichung einer gewünschten Gefühlsbetonung des

Vorausgehenlassens von anderen, nicht eben immer religiösen Affekten. Der Gott ist der „liebe Gott“, Jesus das „Christkindl“, welches so viel Geschenke zu Weihnachten bringt, die Engel sind lauter lachende Kindergesichter. Alles das ist Beispiel, wie der gehörig tiefe Andachtsaffekt dadurch erreicht wird, daß noch andere affekterregende Bezeichnungen beigegeben, noch andere Affekte vorausgeschickt werden.

Schlußbemerkungen.

Wir sind hier am Schlusse unserer Betrachtungen angelangt. Und das Gefühl ihrer Mangel wird nur durch Zweifel übertroffen, ob es berechtigt ist, die Mechanistik konstruierter Begriffe so weit zu treiben¹⁾.

Die Annäherung der Psychologie an mechanistische Auffassungen traf bei Ärzten immer an Freunde; sie ermöglicht von der psychischen Funktion einfache und doch eingehende Bilder zu entwerfen. Zur psychischen Einheit wurde aber die Vorstellung, diese „gequält konstruierte kleine Sonderseele“, wie sie I. H. Schultz nennt, gewählt. In unserer Darstellung wird ihr die Affektivität als ebenbürtiger Partner auf die Seite gestellt und sie selbst in den ausgedehnteren Begriffen der Intellektualität gekleidet. Das Seelische ist aber, wie Schultz weiter schreibt, „ein unendlicher Strom fließender Gestaltungen. Wollte jemand in einer Vorstellungspsychologie, ein anderer in der Ursprünglichkeit der Gefühle, wieder ein anderer in der unabweisbaren Einheit des Willenserlebnisses, also assoziationistisch, affektivistisch oder voluntaristisch das seelische Grundphänomen suchen und nicht im Zusammenspiel einzelner Faktoren, so würde das nichts weniger bedeuten, als die Voraussetzung eines führenden Prinzips“, d. h. den Vitalismus. Setzen wir dazu, mit allen seinen Gefahren. Machen wir uns trotzdem daran, die Bewegung, die Mechanik zweier Grundphänomene, der unter dem Namen Affektivität und Intellektualität zusammengefaßten psychischen Elementen zu Ende zu verfolgen, so geschieht es nicht in der Annahme zweier „Sonderseelen“, sondern unter Berücksichtigung dessen, daß die Produkte der Analyse, der Zergliederung sind, daß es sich um abstraktiv Gewonnenes, um schematisierende Ein-

¹⁾ Heymans schreibt (S. 22): „Der Gedanke, in dieser oder ähnlicher Weise die Vielheit der unverbundenen, aber unter einen Begriff fallenden und wechselseitig ineinander übergehenden Energien auf einen einzigen anschaulichen Prozeß zurückzuführen, hat einen starken Reiz; derselbe würde sich aber nur verwirklichen lassen, wenn es gelänge, die Verschiedenheit der gegebenen Qualitäten als eine bloß scheinbare, auf verschiedene Verbindung gleichartiger Elemente beruhende, zu erkennen. Dies ist für die Physik möglich; für den ungleichartigen Qualitätenreichtum des Psychischen dagegen ist es nur noch in sehr beschränktem Maße versucht worden und ist ein Gelingen dieser Versuche durch die genauere Forschung der letzten Jahrzehnte stets weniger wahrscheinlich geworden.“ Das war aber eben der Zweck unserer Untersuchungen.

teilung handelt. Das Erleben ist das Zusammenspiel, der Komplex dieser Elemente.

Und die Möglichkeit dieser schematischen Einteilung kam uns nur zugute. Die Menge der Erfahrungen, Kenntnisse über die Veränderungen des Affektlebens lag zerstreut, ist dort liegen geblieben, wo sie eben geerntet wurde. Der Psychotherapeut, die psychiatrische Symptomatik, der Kriminalpsychologe usw. arbeiteten mit seinen Erscheinungen. Zusammengefaßt, systematisiert wurden sie nie. Arbeiteten aber schon die Genannten mittelst Analyse, so haben wir uns umso weniger der phänomenologischen Richtungen bedienen können. Die Konstruierung von willkürlichen Elementen tat uns Not. Der Weg dazu war derjenige jeder Psychologie: die innere Erfahrung, die Vergegenwärtigung der eben gehaltenen Eindrücke und logisch-kombinatorische Verwertung deren.

Haben wir im ersten Teil die Konstruierung der mechanistischen Einheiten Intellektualität und Affektivität, in dem zweiten die Veränderungen, die Mechanik der beiden behandelt, so sprachen wir im dritten Teil davon, welches die Momente sind, die eine Quantitätsänderung eintreten lassen. Hierbei schien uns die Annahme des Lenkungsaffektes, nach Analogie der Zielvorstellung notwendig. Wenn wir mit Scholtz drei Seiten der Seelenfunktion, eine rezeptive, eine impressive und eine aktive unterscheiden, so ist klar, daß wir die Affektivität unter die rezeptiven Funktionen verbuchen, darunter also eine passive Funktion verstehen. Sollten wir auch der Annahme einer „aktiven Apperzeption“ Wundts fernstehen, so werden wir doch nicht verkennen, daß es psychische Funktionen gibt, die charakterisiert sind durch die Hingabe des Ichs an das Erlebnis. Dem abstraktiv urteilenden Denken wird das emotionale Denken (Maier) gegenübergestellt. Der Aufmerksamkeit wird auch eine Aktivität zuerkannt, indem sie mit anderen Namen als „determinierende Tendenz“, „Einstellung“, „primäres Gerichtetsein“ usw. benannt wird. Eine gleiche Aktivität beim Affekt, die Hingabe des Ichs an einen Affekt ist das, was bei der Affektänderung mitwirkend, den Ziellaffekt oder Lenkungsaffekt bildet. Wir müssen noch bemerken, daß Benennungen, wie Affektzunahme, Affektverminderung usw., alle auf Grundlage der Lehren einer energetischen Psychologie gemeint sind, welche, wie wir eingangs erwähnten, lehrt, daß die Menge der potentiellen Energie der psychischen Kraft von der morphologischen Beschaffenheit des Zentralnervensystems abhängt, eine bestimmte ist, somit also nur von einer Änderung der zurzeit wirksamen spezifischen Energie gesprochen werden kann. In diesem Sinne begegnet die Auffassung der Affektänderungen als mechanistische Vorgänge, keinem berechtigten Anstand mehr.

Bevor wir noch unsere Betrachtungen abschließen, müssen wir versuchen, einige scheinbare Widersprüche zu erklären, die sich aus

dem Vergleich unserer energetischen Auffassung mit den Ansichten eines der hervorragendsten psychologischen Denker, Artur Kronfelds, ergeben.

Bleuler (Psychische Kausalität und Willensakt. Zeitschr. f. Psychol., 1914, S. 42) behauptet die Geltung des Energiegesetzes im Psychischen und hält diese Frage für eine solche von empirischer Entscheidbarkeit. „Das ist irrig“, sagt Kronfeld. Er trachtet nachher seinen Standpunkt folgenderweise zu begründen (S. 144 bis 145): „Die fundamentale Formeinheit alles Psychischen, die wir Seele nennen, muß als Subjekt von Tätigkeiten, mithin als wirkendes, als Ursache bestimmt werden. Diese Ursache läßt sich im übertragenen Sinne dem Kraftbegriff einreihen. Die schematisierte Ursache nämlich, insofern es der Grund einer Veränderung ist, bildet den Definitionsinhalt des Begriffes der Kraft im theoretischen Sinne. Es ist im Psychischen die mathematische Bestimmtheit kausaler Beziehungen, Vergleich und Messung von Kräften, quantitative Gesetze zwischen Kräften und Wirkungen und Transformation der Kraftformen, also alles, was dem Kraftbegriff der physikalischen Natur seine zentrale Bedeutung verleiht, unmöglich. Vom Energiegesetz bis zu Newtons einfachen Formeln sind Aussagen über mathematisch konstruierbare quantifizierende Bestimmungen wider die Natur, der Erkenntnis vom Psychischen zuwiderlaufend, weil es kein extensives Nebeneinander, als Schema der Anwendung des Kraftbegriffes, im Psychischen gibt.“

Da die zwei weiteren Gründe von Kronfeld, die Annahme nämlich, daß die psychologische Spontaneität im Gegenteil zum physikalischen Geschehen, an erregende Reize gebunden sei, zweitens, daß im Gegenteil zur Physik, eine Wirkung der Kraft über die unmittelbar erreichte Tätigkeit, namentlich über das Funktionieren der psychischen Funktion, in der Psychologie nicht vorhanden sei, uns vorläufig noch nicht mit Sicherheit entschieden erscheinen, befassen wir uns hauptsächlich mit dem ersten Einwand.

Wir sind der Meinung, daß der Gegensatz zwischen unserer Auffassung nur ein scheinbarer ist. Vielmehr kann es als eine glückliche Lösung betrachtet werden, wenn wir als zu der Anwendung des Kraftbegriffes geeignete Unterlage, als das postulierte extensive Nebeneinander eben die begriffliche Abstraktionen der Affektivität und Intellektualität ($A + J$) bezeichnen und hinstellen können. Darin erblicken wir das Terrain, wo das Spiel der Energieumwandlungen gleich dem physischen stattfinden kann.

Selbst Kronfeld scheint später weniger intransigent zu sein, indem er sagt (S. 162): „Der Unterschied des psychischen Kraftbegriffes vom physischen besteht darin, daß ersterer mathematisch konstruierbarer qualitativer Gesetzbildungen fähig sei, letzterer nicht. In dieser Aussage liegt es nicht, daß im psychischen derartige Gesetze nicht bestünden. Wird nur gesagt, ihre Erkenntnis sei durch die nichtextensive Art psychischen Gegebenseins unmöglich. Die mathematische Bestimmtheit physikalischer Kräfte führte zum Energiegesetz, Aussagen über dessen Geltung im Psychischen sind unmöglich. Diese Unmöglichkeit besagt nicht, daß dieses Gesetz nicht gilt, sondern, daß wir es empirisch nicht zu verifizieren vermögen.“

Wir selbst haben aber nichts anderes getan. Und völlig decken sich unsere Anschauungen, in der psychischen Energetik eine Art von Heuristik zu erblicken, wenn Kronfeld weiter schreibt:

„Und doch ermöglicht uns diese Überlegung, den Energiebegriff der Physik jenseits der mathematischen Theorie auf Grund dieses Gesichtspunktes auch ins Psychische zu übernehmen. Wir brauchen ihn hier, um die Begriffe der potentiellen und der aktuellen Energie bilden zu können. So können wir unter den Reizen diejenigen Bedingungen verstehen, welche die potentielle Energie aktualisieren. Es wäre dann so, daß jedes seelische Geschehen eine ihm adäquate Form seelischer Energie beansprucht, deren Größe wir aber nicht exakt bestimmen können.

Somit denken wir mit Kronfelds Anschauungen in Übereinstimmung zu sein, darüber hinaus aber gleichzeitig auch auf die Elemente der psychologischen Energetik hingewiesen zu haben.

Ergebnisse: 1. Aufstellung des Begriffes Intellektualität gegenüber der Affektivität. 2. Systematisierung der verschiedensten Affektänderungen. 3. Konstatierung des Lenkungsaffektes bei den willkürlichen Quantitätsänderungen der Affektivität.

Literatur.

- ¹⁾ Binswanger-Hoche usw., Lehrbuch der Psychiatrie, IV. Auflage. — ²⁾ Bleuler, Affektivität, 1906. — ³⁾ Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. — ⁴⁾ S. Canestrini, Das Sinnesleben des Neugeborenen, Springer 1918. — ⁵⁾ Ewers, H. H., Der Zauberlehrling. — ⁶⁾ Fankhauser, E., Über Wesen und Bedeutung der Affektivität, Springer 1919. — ⁷⁾ Forster, Zur Frage der sog. Affektverblödung. Berliner Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 13. X. 1919. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 20, Heft 2. — ⁸⁾ Frank, L., Affektstörungen, Springer 1913. — ⁹⁾ Freud, S., Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. — ¹⁰⁾ Friedländer, R., Die Bedeutung der psychomat. Wechselwirkung für die Neurosenfrage. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 10, S. 340. — ¹¹⁾ Jodl, Psychologie, I—II. — ¹²⁾ Kraepelin, E., Psychiatrie, 8. Aufl. — ¹³⁾ Marcuse, H., Energetische Theorie der Psychosen, Berlin 1913, Hirschwald. — ¹⁴⁾ Moravesik E. E., Elmekör és Gyógytan. — ¹⁵⁾ Sommer, R., Kriminalpsychologie, Leipzig 1904. — ¹⁶⁾ Scholtz, I. H., Seelische Krankenbehandlung 1919, Bonn. — ¹⁷⁾ Ziehen, Leitfaden der psychol. Psychologie, Jena 1908. — ¹⁸⁾ Wundt, Grundriß d. Psychologie. — ¹⁹⁾ Fankhauser, E., Zur Frage der Lokalisation psychischer Funktionen. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35—38. — ²⁰⁾ Marbe, K., Forensische Psychologie, 1913. — ²¹⁾ Kronfeld, U. A., Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis, I., 1920. — ²²⁾ Kleist, Autochtone Degenerationspsychose (Vortrag auf d. 86. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte, Sept. 1920. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 23, 96. 1921.) — ²³⁾ G. Heymans: Über die Anwendbarkeit des Energiebegriffes in der Psychologie, Leipzig, Barth. 1921.

Praktische Intelligenz und moralische Imbezillität.

Von
S. Galant.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juli 1920.)

I. Praktischer Sinn und praktische Intelligenz.

Man hat bis jetzt sehr oft von einem praktischen Sinn, so wie man z. B. heute noch von einem ästhetischen Sinn spricht, gesprochen. Man hat über moralische Gefühle, moralisches Fühlen, moralisches Denken verhandelt, man ist aber auf eine „moralische Intelligenz“ zu sprechen nicht gekommen. Die Psychologie und Psychiatrie unserer Zeit aber bei allem Bestreben, dem Gefühlsleben den Löwenanteil in der Ausbildung unserer geistigen Persönlichkeit zu geben, verfällt in das Extrem der Intelligenzbetrachtung der geistigen Phänomene. Man spricht nicht mehr vom praktischen Sinn, sondern von „natürlicher“¹⁾ oder praktischer Intelligenz; es wird nicht mehr von moralischem Verfall, moralischer Minderwertigkeit gesprochen, sondern es wird eine „moralische Imbezillität“ beschrieben, als ob es auch eine spezielle „moralische Intelligenz“ gäbe. Und man spricht von diesen neuen Sachen, ohne einen Anstoß zu fühlen, als ob es etwas ganz Selbstverständliches wäre.

Wir fühlen den Anstoß und reagieren auch demgemäß. Diejenigen aber, die einen solchen Anstoß fühlen, werden vielleicht hier einwenden, ob es eigentlich kein bloßer Wortstreit sei. Ist es nicht gleich, ob man vom praktischen Sinn oder praktischer Intelligenz, von moralischem Verfall oder moralischer Imbezillität spricht, wenn man aber dabei „das Gleiche denkt“? Darauf gibt es nur eine Antwort: Unsere Aus-

¹⁾ Der Begriff „natürliche“ Intelligenz, selbst in Gänsefüßen, wie er von E. Stern (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 46) gebraucht wird, sollte sofort aus der wissenschaftlichen Terminologie ausgemerzt werden. Wenn man sich noch mit dem Begriffe der praktischen Intelligenz befreunden kann, so ist der Begriff der „natürlichen Intelligenz“ da, nur um Mißverständnisse zu schaffen. Was soll z. B. der Tierpsycholog mit dem Begriffe der „natürlichen“ Intelligenz anfangen? Haben die Tiere eine „natürliche“ Intelligenz, oder ist die Intelligenz der Tiere irgendwie anders geschaffen? Und wenn die Tiere nur eine „natürliche“ Intelligenz haben, so ist ein Mensch mit nur „natürlicher“ Intelligenz in Hinsicht auf Intelligenz einem Tiere gleichzustellen?

drucksweise drückt unseren Gedanken ihren speziellen Stempel auf, und es ist unmöglich, das gleiche zu denken, wenn man Worte gebraucht, die einen speziellen Begriff hinter sich bergen und dabei dennoch das gleiche zum Ausdruck bringen sollen. Man versuche nur einmal unter praktischem Sinn und unter praktischer Intelligenz „das gleiche zu denken“, und man wird sich gleich überzeugen, auf was für Schwierigkeiten man stoßen wird. Und wie weit unsere Ausdrucksweise das Denken beeinflußt, beweist die allgemein bekannte Frage Plutarchs: Hat das Ei das Huhn geschaffen oder das Huhn das Ei zur Welt gebracht, und eins der Beweise für diese letztere Hypothese ist die Tatsache, daß man immer das Ei eines Huhnes und nicht das Huhn eines Eies sagt¹⁾.

Praktischer Sinn und praktische Intelligenz sind also nicht das gleiche. Wie sind diese zwei Begriffe auseinanderzuhalten?

Sir John Lubbock sagt: Man mag den Tieren noch soviel Intelligenz zugestehen, niemand wird behaupten wollen, daß ein Elefant oder ein Hund die Natur bewundern können, was nur dem Menschen eigen ist. Es ist ein besonderes Privilegium des Menschen, einen Sonnenaufgang und -untergang in ihren unnachahmbaren Chamäleonfarben zu genießen, von der Schönheit der Berge, der See, der Landschaften bezaubert zu werden, in den duftenden Wellen der Luft sich zu baden und von Vogelsang, Blumenduft und -pracht sich bis zur Selbstvergessenheit zu berauschen. Jeder von uns wird mit Lubbock das gleiche sagen, und wir werden noch hinzufügen: Den Tieren fehlt der ästhetische Sinn für die Natur vollständig.

Den Tieren fehlt der ästhetische Sinn und nicht an „ästhetischer Intelligenz“. Ein Kind von der Intelligenzstufe eines Elefanten kann noch immer von einem Sonnenuntergang verblüfft werden, wie es z. B. mit Taines 18 Monate altem Kinde der Fall war²⁾, ein Elefant aber nie. Und es gibt hochintelligente Menschen, die für die Schönheiten der Natur nur so viel Sinn haben wie ein Elefant.

Der ästhetische Sinn also hat mit der Intelligenz nichts zu tun.

¹⁾ Die mächtige Wirkung der Sprache auf unsere Denkweise wird besonders stark von Le Dantec in seinem Lehrbuche der Biologie hervorgehoben. Le Dantec schreibt den Anthropomorphismus oder das anthropomorphische Zentrum fast ausschließlich der Wirkung eines einzigen Faktors, dem der Sprache, zu. Es heißt dort wörtlich: „L'erreur anthropomique, la plus importante de toutes en biologie, et même on peut le dire hardiment la source de toutes les erreurs, tient presque exclusivement au langage; le langage créé par les hommes pour raconter les atres des hommes a servi ensuite pour raconter l'activité des autres animaux et est devenu par suite de moins en moins précis à mesure qu'on s'en est servi pour des êtres de plus en plus éloignés de nous.“

²⁾ S. Galant, Teste zur Prüfung des Sprachvermögens. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 17. S. 546.

Um ästhetisch fühlen zu können, braucht man keine Intelligenz, sondern einen fein entwickelten ästhetischen Sinn.

Wir wollen uns hier mit dieser Feststellung begnügen und nach dem ästhetischen Sinn weiter nicht forschen. Hier angelangt können wir unsere Untersuchungen über den praktischen Sinn verfolgen.

Den Tieren fehlt der praktische Sinn ebenso ganz wie der ästhetische Sinn. Ein Tier hat es nie fertig bringen können, mag es noch so intelligent sein, seine Intelligenz praktisch zu verwenden. Der wilde Mensch des Steinzeitalters wußte sich Instrumente zu schaffen, mit deren Hilfe er seine primitiven Bedürfnisse zu befriedigen verstand, und seine Intelligenz war doch nicht weit fortgeschrittener als die der ihn umgebenden Tiere, was man zu sagen wagen darf, wenn viele es wagen, die Kenntnisse eines Aristoteles mit denjenigen eines Schulknaben unserer Zeit zu vergleichen. Für die Herstellung eines einfachen Instrumentes ist viel Intelligenz nicht notwendig. Selbst Kinder bringen es fertig, originelle Instrumente herzustellen. Dagegen gibt es wiederum sehr intelligente Köpfe, die nicht nur ein einfaches Instrument zu konstruieren nicht imstande sind, sondern die einfachsten Instrumente handzuhaben nicht verstehen und besonderer Anweisungen dafür bedürfen.

Der praktische Sinn läßt sich also seinem Wesen nach mit dem ästhetischen Sinn gleichstellen. Der praktische Sinn ist etwas, das mit der Intelligenz gar nicht fest verbunden ist und sich neben einer verhältnismäßig niedrigen Intelligenzstufe mit Erfolg betätigen kann. Das Primäre bei einer erfolgreichen praktischen Betätigung ist der praktische Sinn, dem später die Intelligenz zu Hilfe kommen kann, um ihn weiter und fruchtbarer zu entwickeln. Es gibt somit streng genommen keine praktische Intelligenz, sondern einen praktischen Sinn, dem die Intelligenz zu Hilfe kommt, wenn jener um solche appetiert.

II. Intelligenz und praktische Intelligenz.

Wie unrichtig also der Begriff der praktischen Intelligenz an sich sein mag, er hat sich seinen Weg in der Psychologie und Psychiatrie durchgeschlagen, und es gibt schon zahl- und umfangreiche Arbeiten über die praktische Intelligenz, es gibt Tests zur Prüfung dieser Intelligenz, und bald werden wir wahrscheinlich ein dickes Buch über die praktische Intelligenz besitzen. Es ist also fruchtlos, gegen diesen Begriff zu kämpfen, und indem wir unter der praktischen Intelligenz den praktischen Sinn verstehen werden, wollen wir zu einigen speziellen Fragen übergehen.

Wie äußert sich die Intelligenz im praktischen Sinn? Gibt es Erscheinungen, wo die Intelligenz und der praktische Sinn zusammen

oder aneinanderstoßen, wo die eine in den anderen übergeht und ihn befruchtet? Schauen wir uns um, um das Zusammenwirken von Intelligenz und praktischem Sinn uns näher zu vergegenwärtigen.

Besprechen wir vor allem einige sehr wichtige und sehr charakteristische Beobachtungen.

Beobachtung I.

Ein Mann in den 50er Jahren nimmt in der Bibliothek ein Nachschlagebuch und will es an Ort und Stelle konsultieren. Das könnte unser Mann auch in dem Lesesaal der Genfer Bibliotheken, wo diese Beobachtung gemacht worden ist, machen, da das Büchergestell ein Schiebbrett hat, das man hinausschieben kann, um darauf das Buch zu legen. Um das Schiebbrett zu benutzen, muß man die Hand in einen halbmondförmigen Ausschnitt des unter dem Spielbrette sich befindenden beweglichen Fachkastens von der Höhe eines Folianten hineinlegen, die Handfläche gegen die Unterfläche des Schiebbrettes wenden und mit den Fingern das Brett an sich ziehen. Neben dem Mann steht ein Leser und konsultiert ein Buch auf einem hinausgeschobenen Schiebbrett. Unser Mann will nun auch ein Schiebbrett benutzen, statt aber zu machen, wie wir es oben angegeben haben, faßt er den Fachkasten am halbmondförmigen Ausschnitt und zieht ihn an sich, was nicht ganz leicht ist, da er dickleibige Bände einer Enzyklopädie beherbergt. Der Mann merkt, daß er im Irrtum ist, stößt den Fachkasten wieder hinein und zieht ihn wieder an sich, bekommt aber natürlich nicht das Brett, sondern wiederum den Fachkasten, schiebt ihn von sich und geht zu einem Tisch, wo er ohne Schwierigkeiten das Buch konsultieren kann. Was fehlt unserem Manne: Intelligenz, praktische Intelligenz oder praktischer Sinn?

Vor allem fehlt dem von uns beobachteten Manne an praktischen Sinn. Hätte der Mann in dem Lesesaal keinen Tisch zur Verfügung gehabt, er hätte sich mit seinen zwei flüchtigen Experimenten nicht begnügt, er hätte den Fachkasten so lange hin- und hergeschoben, bis er sich schließlich überzeugt hätte, daß der halbmondförmige Ausschnitt in dem Fachkasten nicht dafür da ist, um an diesem zu ziehen, sondern nur dafür, um die Hand hineinzulegen und von unter her das Brett zu schieben, was er schließlich zustande gebracht hätte. Unser Mann hat aber etwas anderes im Kopf gehabt, und es war ihm langweilig, den Fachkasten hin- und herzuschieben, bis er schließlich ein befriedigendes Resultat bekomme, desto mehr, als ein Tisch da steht, den er ohne weiteres benutzen kann. Er hat keinen praktischen Sinn, weist keine Ambitionen in dieser Hinsicht auf und richtet seine Intelligenz auf abstrakte, vielleicht philosophische Probleme.

Beobachtung II. (Selbstbeobachtung.)

Ich bekam einmal als Verfasser bei einem psychologischen Experiment ein Kästchen mit einem Geheimverschluß (wir werden so ein Kästchen „Geheimverschlußkästchen“ nennen, in der Hoffnung, daß dieses Wort, wenn es ein Neologismus ist, schön deutsch klingt) mit der Aufforderung dieses Kästchen aufzumachen. Ich trat an die Arbeit, ohne zu denken. Ich habe einen Spiraldraht, den ich sah, aus einem Loch, in dem er gehangen war, hinausgedreht, ich habe an einer schlüsselartigen Schraube gedreht, bis sie außen war, ich habe einen Eisenstab hinausgezogen, ich habe noch etwas an dem Kästchen mit den Händen herumgemacht, ohne zu wissen, warum ich es mache, und das Geheimverschlußkästchen war offen. Wo ist in meinem Handeln Intelligenz oder praktische Intelligenz zu erblicken? Ich sehe in meinem Handeln in diesem Fall nichts von all dem und habe mich überzeugt, daß manches Experiment, das dazu dienen soll, um die praktische Intelligenz zu prüfen, weder die praktische noch irgendwelche andere Intelligenz prüft, sondern sonst sehr interessant ist und in einer anderen Richtung hin belehrend.

Beobachtung III.

Dagegen stößt man in der Literatur auf Phänomene des geistigen Lebens, die in bezug auf die uns interessierenden Probleme sehr belehrungsreich sind, von denen wir hier ein Beispiel, das wir Alexandre Dumas¹⁾ entlehnen, anführen.

Es handelt sich um einen Fall, der nach Dumas²⁾ seinerzeit in der Welt der Gelehrten großes Aufsehen machte und zu langwierigen Diskussionen geführt hatte, die wir aber jetzt nicht verfolgen können, da Dumas nicht angibt, in welchen Zeitschriften und in welchen gelehrten Kreisen seine Entdeckung zu den von ihm erwähnten Disputen geführt hat. Die Entdeckung selbst ist folgende: Im Wallis fischt der Bauer nachts Forellen im Bach mit Laterne und Hippe!

Wir führen hier wörtlich den Passus an, wo dieser Fischfang beschrieben wird, weil er vom höchsten Interesse und äußerst belehrungsreich ist.

En effet cette lanterne avec son long tuyau était destinée à explorer le fond du torrent tandis que le haut de conduit, sortant de l'eau laissait pénétrer dans l'intérieur du globe la quantité d'air suffisante à l'alimentation de la lumière. De cette manière le lit de la rivière se trouvait éclairé circulairement d'une grande lueur trouble et blafarde qui allait s'affaiblissant au fur et à mesure qu'elle s'éloignait de son centre lu-

¹⁾ Dumas, Impressions de voyage en Suisse.

²⁾ Dumas, Excursions sur les bords du Rhin.

mineux. Les truites qui se trouvaient dans le cercle qu'embrassait cette lueur ne tardaient pas à s'approcher du globe, comme font les papillons et les chauves-souris attirés par la lumière se heurtant à la lanterne, et tournant tout alentour. Alors Maurice levait doucement la main gauche qui tenait le falot; les étranges phalènes, fascinées par la lumière, la suivaient dans son mouvement de l'ascension; puis de que la truite paraissait à fleur d'eau, sa main droite armée de la serpe frappait le poisson à la tête, et toujours si adroitement que, éourdi par la violence du coup, il tombait au fond de l'eau, pour reparaître bientôt mort et sanglant et passer incotinent dans le sac suspendu au cou de Maurice comme une carnassière.

J'étais stupéfait: cette intelligence supérieure, dont j'étais si fier il n'y avait que cinq minutes était confondue; car il est évident que si la veille encore, je m'étais trouvé dans une île désert avec des truites au fond d'une rivière pour toute nourriture, et n'ayant pour le pêche qu'une lanterne et une serpe cette intelligence supérieure ne m'aurait probablement pas empêché de mourir de faim.

Die Bemerkung, die Dumas der Beschreibung des Fischfanges mit Laterne und Hippe hinzufügt, ist nicht minder interessant als die Beschreibung selbst. Dumas meint, das wäre er, der Besitzer der höheren Intelligenz, an dem dem Fischfange noch vorausgehenden Tage auf einer öden Insel, und statt jeder Nahrung wären das nur Forellen am Grunde eines Baches, um die zu fangen ihm nichts anderes als eine Laterne und ein Gartenmesser zur Verfügung ständen. Seine höhere Intelligenz hätte ihn wahrscheinlich nicht verhindern können, vor Hunger zu sterben.

Wohlgemerkt, wahrscheinlich! Denn Robinson Crusoe verstand es, doch schließlich auf einer ganz wüsten Insel nicht nur nicht vor Hunger zu sterben, sondern sogar wohlhabend zu werden. Die Not schafft oft Wunder.

Aber die Bemerkung Dumas ist doch sehr charakteristisch. Dumas vertraut nicht seiner hohen Intelligenz, das zu erreichen, was der Bauer mit seiner viel niedriger stehenden Intelligenz erreicht hat, und Dumas hohe Meinung von seiner Intelligenz wird ziemlich bescheiden.

Fragen wir uns nun das, was Dumas sich nicht fragt, nämlich, wieso der Walliser Bauer dazu kam, Forellen mit Laterne und Hippe zu fangen, so wird die Antwort darauf schwer zu geben sein. Man kann aber mit gewisser Wahrscheinlichkeit sagen, daß der Walliser Bauer viele Jahre vor Loeb durch eine zufällige Beobachtung die Erscheinungen des Tropismus, speziell den Lichttropismus der Fische entdeckt hat und ihn auch auf seine Art sofort praktisch verwendet hat.

Hat der Walliser Bauer etwa die Intelligenz eines Loeb und aller der gelehrten Köpfe, die seit einigen Jahrzehnten diese Bücher über den

Tropismus schreiben, ohne genau angeben zu können, was Tropismus sei, wo er anfängt, und wo er endet, und was für eine Rolle er in der Natur spielt? Unser Bauer weiß bis auf heute nicht, wie auch die Gelehrten, was Tropismus sei, kennt selbst das Wort Tropismus nicht (das auch Dumas nicht kennt, weil es zu seiner Zeit noch nicht existiert hat), hat aber den Tropismus zu seinem eigenen Nutzen so ausgebeutet, daß er Bewunderung bei unseren intelligentesten Köpfen hervorruft.

Hat nun der Walliser Bauer Intelligenz, praktische Intelligenz oder praktischen Sinn? Vor allem praktischen Sinn. Der Bauer philosophiert nicht, sondern arbeitet, und die zufälligen Beobachtungen, die er macht, verwendet er nicht, um dicke Bücher zu schreiben, sondern um seine Bedürfnisse zu befriedigen. Wenn ein Bauer sieht, daß Fische durch Licht angezogen werden, so schreibt er keine Bücher über den Lichttropismus der Fische, sondern holt eine Laterne, zieht durch das Licht der Laterne die Fische bis auf die obere Schicht des Wassers an, tötet sie mit dem Gartenmesser und ißt sie mit großem Appetit, um weiter arbeiten zu können. Man sage von dem Walliser Bauer, der zuerst Fische mit Laterne und Hippe gefangen hat, was man will. Er war gewiß so bescheiden, wie Emil du Bois-Reymond, der am Ende aller Wissenschaft sein bescheidenes Ignorabimus, hinstellte und der Walliser Bauer gehört wie Emil du Bois-Reymond in die preußische Akademie der Wissenschaften.

III. Nähere Beleuchtung der drei obigen Beobachtungen.

Die drei Beobachtungen, die wir im vorausgehenden Abschnitt angeführt haben, sind jede für sich ein Typus und sind so charakteristisch, daß sie es verdienen, daß man auf sie wieder zu sprechen kommt und sie näher und allseitig beleuchtet. Allen diesen Beobachtungen ist das eine gemein: Es wird zweckmäßiges, ein bestimmtes Ziel anstrebendes Handeln verlangt. Das Resultat dieses Handelns sowie der Anteil, den die verschiedenen Komponenten der Psyche an diesem Handeln nahmen, ist verschieden. Gehen wir auf diese Verschiedenheiten näher ein.

Im Handeln der Beobachtung I ist nur das Fehlen des praktischen Sinns zu konstatieren. Unser Mann, der dickleibige Folianten in der Bibliothek konsultiert, wird schließlich genug Intelligenz besitzen, um ein Schiebbrett hinausschieben zu können und es regelrecht zu benutzen. Unser Mann ist aber so mit der Welt der abstrakten Ideen, die er in seinen Folianten aufsucht, verwachsen, daß er keine Zeit findet, mit der umgebenden realen Welt in nähere Berührung zu kommen und noch weniger um Hindernisse, die sie ihm auf seinem Wege legt, zu beseitigen. Hindernisse, die ihm begegnen, beseitigt er nicht, sondern er umgeht sie. Und so hat unser Mann auch die Hindernisse beim Schiebbrett, die eigentlich keine sind, umgangen, indem er Platz bei einem

fertigen Tisch nahm und auf die Improvisation eines Tisches mit Hilfe des Schiebbrettes verzichtet. Hätte der Mann in der Bibliothek keine Tische zur Verfügung gehabt, er würde genug Intelligenz bei sich finden, um sich eines Schiebbrettes bedienen zu können.

Die Beobachtung II, die mich selbst betrifft, beweist, daß oft bei Lösung eines Problems, wo sich hauptsächlich die Hände betätigen, die Intelligenz nicht viel mitspricht oder ganz schweigt. Jedenfalls konnte ich bei mir selbst beim Aufmachen des Geheimverschlußkästchens keinen Denkkakt feststellen. Und dennoch habe ich das Kästchen aufgemacht! Ich habe es so vollbracht, wie es die meisten Kinder in solchen Fällen machen: ohne zu denken. Dagegen gibt es „philosophische“ Köpfe, die vor ein solches Kästchen gestellt stundenlang nachdenken, wie es aufzumachen sei, statt es den Händen zu überlassen. Diese Tatsache benutzte der berühmte russische Fabeldichter Krylow, um eine köstliche Fabel („Lartschick“) über einen solchen philosophischen Kopf zu schreiben. Er bemerkt am Ende der Fabel: Und das Kästchen war einfach aufzumachen! Viel Intelligenz brauchte man also dafür nicht.

Diese Tatsache hat auch ein französischer Zoologe, dessen Arbeit und Name mir entgangen sind, experimentell festgestellt. Er experimentierte an Kindern und Erwachsenen mit Hilfe eines Geheimverschlußkästchens und stellte fest, daß Kinder im Durchschnitt das Kästchen schneller aufmachen als Erwachsene; er schreibt es dem Umstande zu, daß Kinder beim Experiment weniger denken und mehr handeln¹⁾.

Wir sehen also, daß das, was man praktische Intelligenz nennt, mehr der praktische Sinn ist, der ohne Intelligenz oftmals schneller und sicherer wirkt, als es die Intelligenz machen könnte. Wenn aber der praktische Sinn es dazu bringt, daß er unter Mitwirkung der Intelligenz fruchtbarer arbeitet und zu neuen Entdeckungen anregt, so kann man schließlich von praktischer Intelligenz reden, wie es bei der Beobachtung III, beim Walliser Bauern der Fall ist. Beim Walliser Bauern handelt es sich um eine Erfindung, bei der der praktische Sinn die Hauptrolle spielte, die aber ohne Intelligenz unmöglich stattfinden könnte. Der Bauer mußte zuerst beobachten können, daß Fische durch Licht stark angezogen werden, was ohne Intelligenz nicht zu erreichen war. Das übrige machte der praktische Sinn.

So sehen wir in unseren drei Beobachtungen, wie Intelligenz ohne praktischen Sinn (Beobachtung I) arbeitet, wie praktischer Sinn ohne Intelligenz (Beobachtung II) sich betätigt, und schließlich (Beobachtung III), wie praktischer Sinn und Intelligenz zusammenwirken. Man muß

¹⁾ Das Experiment mit dem Geheimverschlußkästchen habe ich als VP. durchgemacht bevor ich von den Resultaten der Versuche des französischen Zoologen etwas gewußt habe.

sagen, daß ein feiner praktischer Sinn und eine nicht minder gut ausgebildete beobachtungsfähige Intelligenz in ihrer Synthese den wahren Fortschritt bilden, und für das Gedeihen der Zivilisation unentbehrlich sind.

IV. Teste zur Prüfung der praktischen Intelligenz.

Der Walliser Bauer belehrt uns, welche Teste zur Prüfung der praktischen Intelligenz am geeignetsten sind. Ein Test zur Prüfung der praktischen Intelligenz muß ein Element enthalten, wo der praktische Sinn sich betätigen könnte, und wo auch die Intelligenz zu intervenieren Gelegenheit hätte. Solcher Teste gibt es meines Wissens nicht viel. Ich will hier drei anführen: den ersten entnehme ich Claparède¹⁾, die zwei anderen habe ich selbst erdacht.

I.

Ein Ballen ist in einer rundgeformten Wiese verloren gegangen. Das Gras ist so hoch gewachsen, daß man nur einige Schritte weit von sich sehen kann. Welchen Weg werden Sie einschlagen, um den Ballen zu finden? (VP. hat eine Zeichnung zu machen und den Weg, den sie verfolgen wird, einzuzeichnen.)

II.

Der kleine Karl schaute mal direkt in die Sonne und erblindete auf seinem einen Auge. Statt sich zu enthalten und nicht mehr in die Sonne zu schauen, machte es Karl noch einmal und erblindete auf seinem zweiten Auge. Was wird geschehen, wenn Karl zum dritten mal in die Sonne schaut?

III.

V. P. soll dreiviertel zeichnen (nicht schreiben!)

Diese drei Teste habe ich verwendet bei Experimenten, die nicht speziell die praktische Intelligenz im Auge hatten, sie sind aber sehr geeignet, zur Prüfung der praktischen Intelligenz und sind von hohem Werte, weil man mit ihrer Hilfe den praktischen Sinn und das Eingreifen der Intelligenz in denselben kontrollieren kann.

Alle drei Teste verlangen von der Versuchsperson nicht nur Intelligenzanwesenheit, sondern verfolgen einen praktischen Zweck. An der Art und Weise, wie die VP. den Ballen suchen wird, wie sie $\frac{3}{4}$ zeichnen wird, was für einer Meinung sie über den auf seinen beiden Augen blinden Karl, der dennoch, so blind er auch sei, in die Sonne schaut, sein wird, werden wir urteilen können, ob sie praktischen Sinn hat, und ob ihre Intelligenz in sie fruchtbar eingreifen kann.

Um einen Ballen zu suchen, braucht man keine Intelligenz oder viel Intelligenz, je nachdem man das Problem anschaut, und je nachdem,

¹⁾ Claparède, Diverses catégories des tests mentalesants. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 3.



VI. und VII. Jahr (Primarschule).

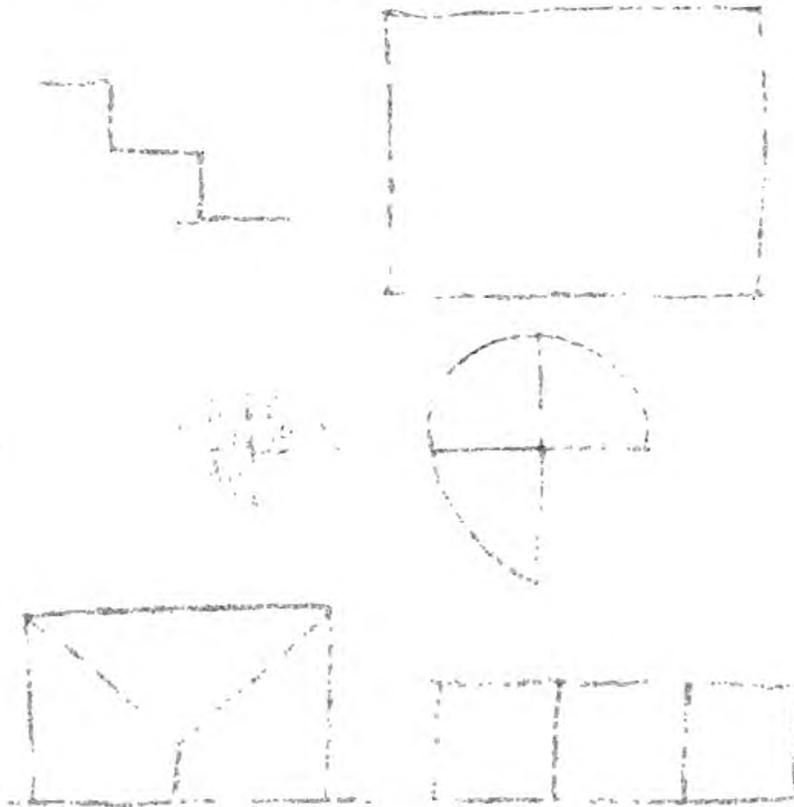


IV. Jahr (Primarschule).

wie das Problem gestellt ist. Um aber am Tisch sitzend einen Plan der Suche aufzuwerfen, muß man praktischen Sinn und mehr oder weniger Intelligenz haben.

Um $\frac{3}{4}$ zu schreiben, braucht man weder Intelligenz noch praktischen Sinn, wenn man es einmal gelernt hat. Um $\frac{3}{4}$ zu zeichnen, eine Aufgabe, die gewöhnlich nie gestellt wird, braucht man beides.

Und schließlich, um auf den Test vom kleinen Karl antworten zu können, muß man nicht Intelligenz haben, sondern man muß praktisch



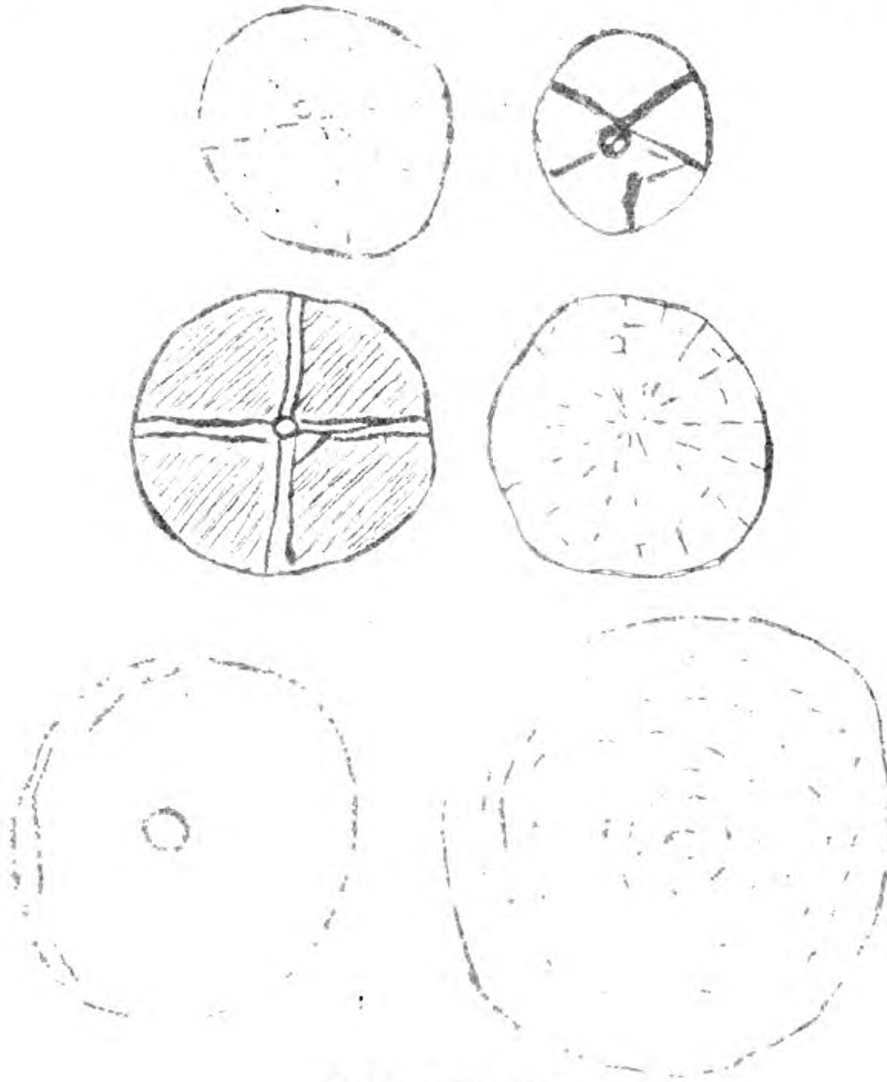
V. Jahr (Primarschule).

sein, mit der umgebenden Welt in Berührung gekommen sein und seine Wirkungen erprobt haben.

Wie Kinder Test I und III beantworten, kann man auf den hier beiliegenden Tafeln sehen. Beifolgend möchten wir einige falsche Antworten auf dem Test des kleinen Karl anführen.

Karl wird schwer erkranken, wenn er wieder die Sonne anschaut (13 Jahre). Er wird verrückt werden (14 Jahre). Zum drittenmal wird er sterben (12 Jahre). Wenn er zum drittenmal in die Sonne schaut, so wird er sich die Augen verbrennen (13 Jahre). Wenn Karl zum drittenmal die Sonne anschaut, so wird er noch mehr erblinden. — Zum drittenmal wird er ganz erblinden (12 Jahre). Er wird wiederum sehen (14

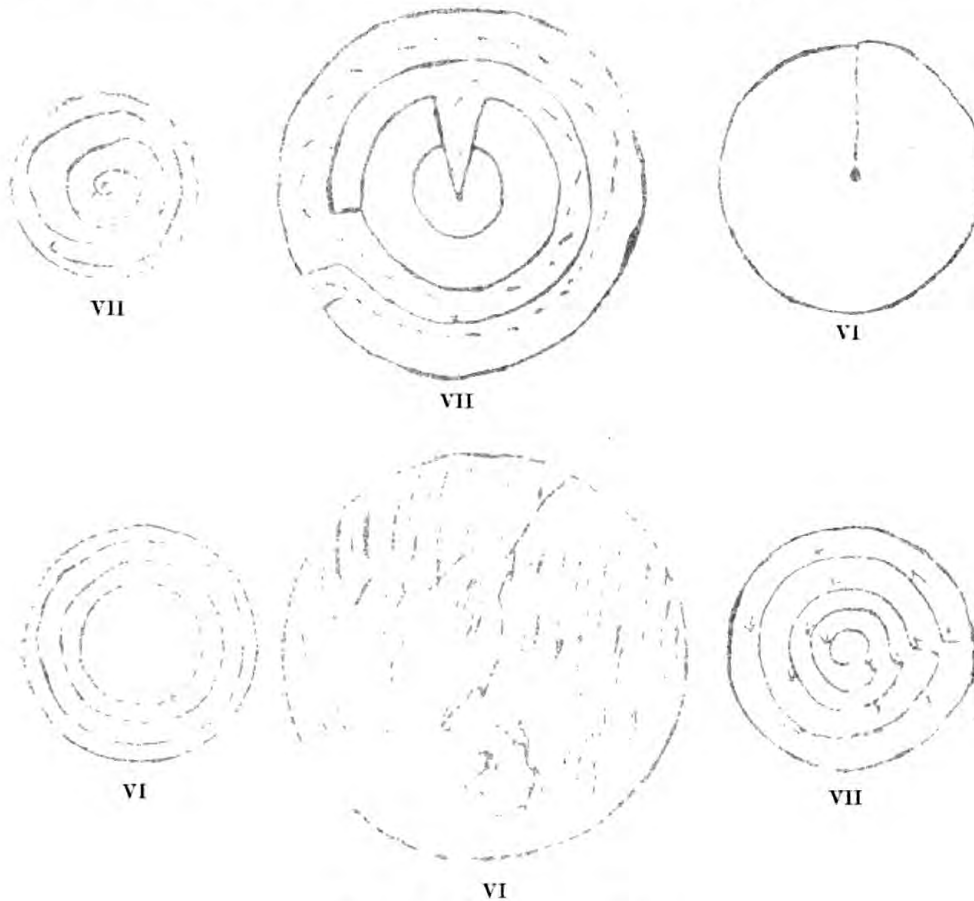
Jahre). Er wird weinen, und seine Augen werden trübe sehen (14 Jahre). Er wird seine Augen verlieren (11 Jahre). Er wird einen Hitzschlag bekommen (13 Jahre). Er wird geheilt sein. — Er wird auf beiden Augen sehen (12 Jahre). Er wird sich die Nase verbrennen (11 Jahre). Er wird verrückt werden (11 Jahre). Er muß eine Brille anlegen usw.



IV. Jahr (Primarschule).

Wie sind so merkwürdige Antworten zu erklären? Weiß denn ein 13—14jähriges Kind nicht, daß ein Individuum, das seine beiden Augen verloren hat, nicht mehr sehen kann und selbst, wenn es in die Sonne „schaut“? Aber Kinder, die solche Antworten, wie wir oben angeführt haben, geben, sind eben nicht „praktisch“, haben keinen praktischen Sinn und leben in der Welt ihrer Phantasien. Das Kind, das sagt, Karl wird wiederum sehen, wenn er zum drittenmal in die Sonne schaut,

glaubt an Wunder. Er hat schon gewiß gehört, daß Christus durch bloße Berührung Blinde sehend gemacht hat, und warum soll so ein Wunder auch dem kleinen Karl nicht passieren? Karl wird, obwohl völlig blind, in die Sonne schauen und wird sehend werden! Gibt es ein schöneres Wunder? Und das Kind, das meint, Karl müsse sterben, wenn er zum drittenmal in die Sonne schaut, betrachtet den Karl als ein widerspenstiges Kind, das bestraft werden muß. Und sterben ist eine recht

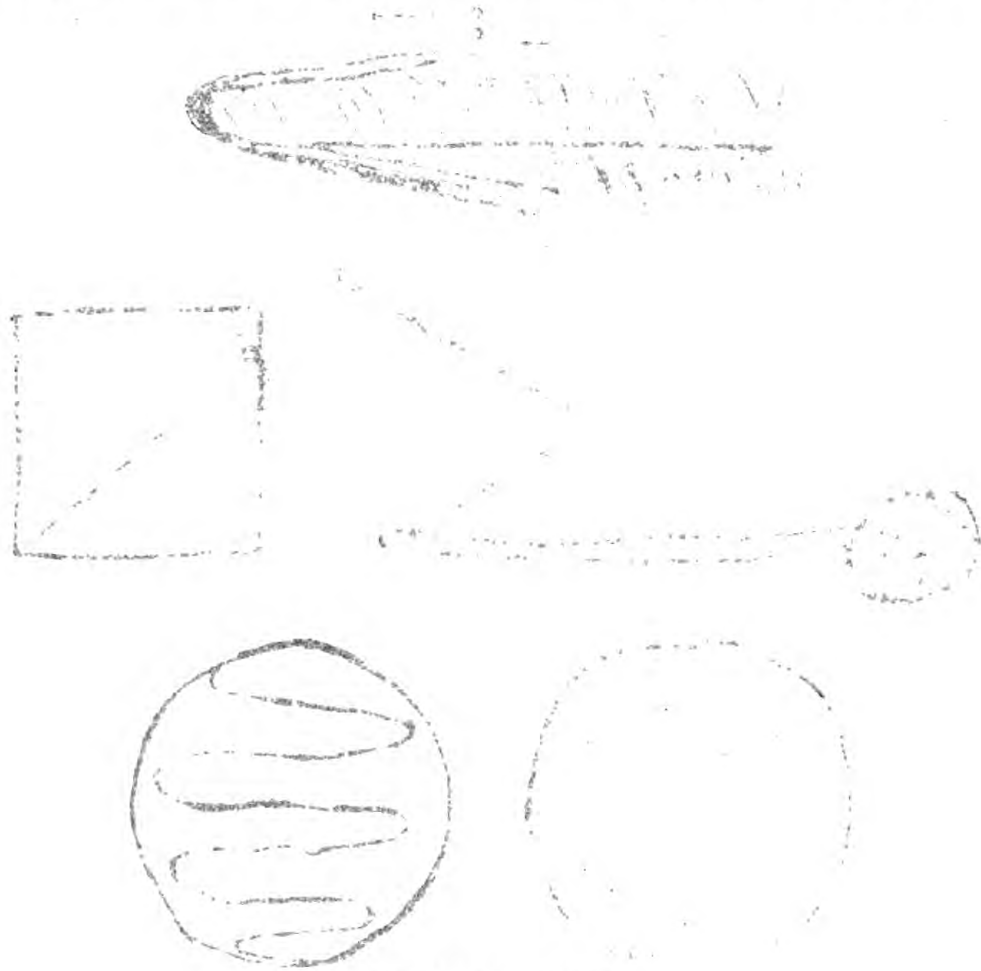


VII. und VI. Jahr (Primarschule).

gute Strafe für ein „böses“ Kind, das gar nicht gescheit werden will und immer wieder in die Sonne schaut, trotzdem es jedesmal blind wird. Derjenige Schüler, der sagte, Karl muß sich zum drittenmal eine Brille verschaffen, um in die Sonne schauen zu können, ist blind auf einem Auge und sieht sehr schlecht mit dem anderen und nur dank seiner Brille kann er noch überhaupt etwas sehen und glaubt darum an die Wunderkraft einer Brille, die einen Blinden sehend machen kann. Allen diesen Antworten ist aber das eine gemein: Sie zeugen, daß die Schüler, die so antworten, keinen praktischen Sinn haben und in der

Welt ihrer Phantasien, wie der Philosoph in der Welt seiner Abstraktionen, leben.

Teste wie die vom kleinen Karl und die zwei anderen, die wir angeführt haben, sind also viel geeigneter für die Prüfung der praktischen Intelligenz als die die Stern (l. c.) in seiner Arbeit anführt. Jedenfalls



V. Jahr (Primarschule).

sind sie praktischer, wenn wir auch bei der Prüfung der praktischen Intelligenz dem Prinzip dieser Intelligenz treu bleiben wollen, denn sie sind nicht zeitraubend, wie die Teste die Stern anzeigt, und führen eher und sicherer zum Ziel.

V. Intelligenz und moralische Imbezillität.

Wir knüpfen hier an die praktische Intelligenz die moralische Imbezillität an, da in beiden Fällen geglaubt wird, daß die Intelligenz dabei die wichtigste bzw. die Hauptrolle zu spielen hat. Der moralisch Imbezille soll irgendwie intellektuell defekt sein, wenigstens in bezug auf

die moralischen Begriffe, und darum soll er auch Verbrechen begehen, ohne auf Bestrafungen zu achten und ohne Suggestionen zugänglich zu sein.

Wir sehen aber nicht ein, was moralisches Benehmen mit Intelligenz zu tun haben soll. Ein Paralytiker kann im Anfang seiner Demenz sich als echter Christ benehmen und die höchste Moral üben. Er kann sein ganzes Vermögen, wie Jesus es angeraten hat, Armen oder Reichen verschenken, die ganze Welt heiß lieben, für fremdes Unglück, bei der Labilität seiner Affektivität, mehr Tränen vergießen als für sein eigenes, das er nicht kennt; mit einem Wort, ein dementer Paralytiker kann sich so moralisch benehmen, wie man sich nur denken kann. Ist der demente Paralytiker moralisch?

Ein hochintelligenter Mensch kann im Namen eines Ideals oder im Namen einer grenzenlosen Selbstsucht unzählige Verbrechen begehen. Die großen Staatsmänner und die großen Päpste sind die besten Beispiele dafür. Waren etwa hochbegabte Männer, wie Cardinal Richelieu, der Regent Biren oder der Papst Alexander VI. imbezill oder nur moralisch imbezill?

Es ist ganz unverständlich, wieso man auf eine moralische Imbezillität, eine „moral insanity“ zu sprechen kam, wo Moral hauptsächlich oder fast immer mit Sitten verbunden ist, und was heute moralisch, morgen unmoralisch ist und umgekehrt, wie es in den Völkersitten leicht zu verfolgen ist, und wo es eigentlich keinen streng abgegrenzten intellektuellen Maßstab für moralisch und unmoralisch gibt. Wir können das „moralische“ Handeln eines dementen Paralytikers nicht moralisch nennen, sowie wir das „unmoralische“ Auftreten eines Fanatiklers nicht unmoralisch stempeln dürfen, weil dabei nicht moralische oder unmoralische Gefühle mitsprechen, sondern ganz andere Motive die Hauptrolle spielen. Einer, der „moralisch“ handelt, um damit einen gewissen Zweck zu erzielen, ist wiederum nicht moralisch, sondern eher ein Simulant, ein bigotter Mensch, weil ihm eben das unbedingt nötige Gefühl der Notwendigkeit moralisch zu handeln fehlt. Dagegen kann in meinen Augen ein Verbrecher für moralisch gelten, wenn er einsieht, daß er unmoralisch handelt, will moralisch handeln und kann es nicht infolge seiner Sehschwäche für irgendeine Leidenschaft, infolge einer belastenden Heredität oder aus einem ähnlichen Grunde. Ich will hier zur Illustration die Aufzeichnungen eines Verbrechers anführen, der in der Irrenanstalt Rosegg (Solothurn) eingesperrt ist und den wir trotz allem moralisch nennen.

Mein Lebenslauf.

I. Teil. Bekenntnisse eines Unglücklichen.

Wenn ein Mensch in Zeiten guter Tage nicht weiß, wie er leben und tun will, so lernt er es sicher in schlimmen und bösen Zeiten. Er denkt da zurück an seine Vergangenheit; der eine kann es mit Stolz tun, während der andere sich vor Scham

verbergen möchte. Jener darf mit Befriedigung sein Leben vor allen Menschen darlegen; dieser möchte es vor allen soviel wie möglich geheimhalten, weil es ihm nichts als Schande einbringt. Zu den letzteren gehöre ich; es bringt mir Schande über Schande, Schmach über Schmach, meinen Lebenslauf zu schreiben, und doch will ich es tun in der Hoffnung, meinen Charakter selbst an dem Rückblick auf meine Vergangenheit aufzurichten und zu stärken. Ich will es tun in der Hoffnung, später einmal besser von mir berichten zu können.

Am 9. V. 1882 wurde ich in Bern geboren. Meinen Vater habe ich nie gekannt, ich bin unehelich. Meine Mutter verheiratete sich im Herbst 1883 mit S. R. in Bern. Beide waren in sehr einfachen Verhältnissen. Ihrer Ehe entsprossen 2 Kinder: Karl, am 3. IX. 1884 und Alfred, am 21. VIII. 1893 geboren.

Meine Erinnerungen reichen bis ins 4. Lebensjahr zurück; damals hatte ich die Lungenentzündung, und ich mag mich an Dr. Küpfer erinnern, der mich damals behandelte, weil er immer Spaß mit mir trieb. Daß ich von meinem Stiefvater je freundlich behandelt worden wäre, kann ich leider nicht rühmen. Meine Mutter mußte oft meine kleinsten Fehler vor ihm geheimhalten, um mich nicht harten Züchtigungen auszusetzen. Hätte sie es doch nie getan, ich wäre wohl auf eine andere Bahn gelenkt worden. Ich war ein sehr aufgewecktes, intelligentes Kind, vielleicht zu frühreif. Als 5-jähriger Knabe kannte ich die Uhr und konnte schreiben und rechnen. Besonders im Rechnen war ich schon sehr tüchtig. Ich erinnere mich, daß ich an Sonntagen, wenn ich mit meinen Eltern spazieren ging, sämtliche Hausnummern der Straße zusammenzählte und dann in meinem Eifer, da ich beim Rechnen hinter meinen Eltern zurückblieb, fremde Leute am Arm erfaßte, um ihnen das Resultat mitzuteilen, im Glauben, noch bei den Meinen zu sein. Diese haben meine Lernbegierde nicht unterstützt; wohl hatten sie ihren Stolz daran, aber ich erinnere mich auch noch, daß ich einmal von meinem Stiefvater hart gestraft wurde, weil ich mich in einer Rechnung irrte, da ich die Aufgabe falsch verstanden hatte. Er hatte mich damals einem Herrn vorgestellt. Meine Erziehung ließ viel zu wünschen übrig. Niemand hat sich die Mühe gegeben, mich in die Geheimnisse des Lebens einzuweihen, am wenigsten meine Eltern.

Im Frühjahr 1889 kam ich in die Schule und darf sagen, daß ich sämtliche 9 Schuljahre — in der Primarschule in Bern — mit gutem Erfolg mitmachte. In diesem Jahre tat ich meinen ersten Fehltritt, der so folgenschwer für meine ganze Zukunft werden sollte. Meine Mutter hatte mir eine Sparkasse in Würfelform gekauft, in der ich alle meine mir geschenkten Geldstücke sammelte. Einst hatte Mutter Kleingeld nötig und öffnete die eine Kante meiner Sparbüchse, die aus Karton gemacht war, nahm das Geld heraus und nähte die Öffnung wieder zu. Später hat sie das Geld wieder hineingelegt. Nun hatte ich aber damals einige Kameraden, die von ihren Eltern oft Geld bekamen, um etwas kaufen zu können. Ich aber bekam keines. Also half ich mir selbst. Ich schnitt die Naht an meiner Kasse auf, entnahm daraus 30 Cts. und nähte die Öffnung, so gut ich konnte, wieder zu. Meine Mutter bemerkte aber die ungewöhnliche Arbeit an der Kasse und — bestrafte mich nicht, da es ja mein Geld war. Auch Vater hat sie nichts davon gesagt. So ging mein erster Fehltritt ungestraft vorüber und wurde mir zum Verhängnis für mein ganzes Leben.

Als ich 11 Jahre alt war, hatte ich mir eines Sonntags meines Stiefvaters Uhr angeeignet, um sie am Nachmittag, da ich nicht mit den Eltern, sondern mit Schulkameraden spazieren ging, zu tragen. Vater hatte damals 2 Uhren und trug die eine in der Tasche, während die andere in der Kommode lag. Also sah ich dabei keine Gefahr, da ich die Uhr am Abend wieder an ihren Platz legen wollte. Als ich am Abend heim kam, hatte aber Vater die Uhr schon vermißt und fragte mich nach derselben. Ich leugnete, aus Angst vor ihm, etwas davon zu wissen. Vater

suchte noch einmal, ich aber versteckte die Uhr im Abort, zwar so, daß er sie sofort finden mußte und flüchtete mich aus dem Hause. Natürlich wußten nun meine Eltern sofort, daß ich die Uhr hatte und aus Angst vor Strafe geflohen sei. So war es ja auch. Oh, ich kannte die Hand meines „Vaters“, wie oft habe ich sie um einer Kleinigkeit willen gefühlt, während ich andere Male, wo ich wirklich Strafe verdient hätte, ungestraft blieb. — Die ganze Nacht trieb ich mich um die Stadt herum und wurde gesucht. Erst gegen Morgen ging ich heim und traf vor dem Hause mit meinen Eltern zusammen, die mich noch suchten. Ich gestand ihnen meinen Fehler und wurde — nicht bestraft. Dagegen wurde es meinen Kameraden bekannt, die mich deswegen neckten. Von da an zog ich mich von ihnen zurück und blieb für mich allein, wollte keinen Verkehr mehr mit anderen haben. Was ich dabei gelitten, hat niemand bemerkt. Ich habe es frühzeitig gelernt, meinen Schmerz zu verbergen. Einige Zeit später, im August 1893 wurde dann mein zweiter Stiefbruder Alfred geboren. An diesen schloß ich mich nun mit allen Fasern meines Herzens. Wie habe ich diesen Bruder geliebt, was hätte ich alles um ihn gelitten! Es kamen nun einige Jahre, die ich ruhig verlebte, aber ich war doch mehr oder weniger Menschenfeind geworden, wenigstens meinen Schulkameraden gegenüber.

Im Winter 1893/94 machte ich das Aufnahmeexamen in die Sekundarschule und bestand dasselbe. Nun hätten aber meine Eltern den Eintritt und die Schulmaterialien bezahlen sollen, und, da die Lehrmittel in den Primarschulen unentgeltlich waren, ließen sie mich in der Primarschule. Ich will über die nächsten Schuljahre hinweggehen, da sie nichts Besonderes brachten; ich war ein fleißiger Schüler und — immer einer der ersten in der Klasse, bei meinen Lehrern beliebt.

Im Frühling 1898 wurde ich konfirmiert und nun kam die Berufsfrage. Mein Stiefvater hatte schon 3 Jahre vorher ein eigenes Geschäft gegründet und wollte mich nun zu sich in die Lehre nehmen. Ich sollte Kupferschmied werden. Mir fehlte aber die Lust dazu, und ich bat ihn, mich einen anderen Beruf lernen zu lassen. Ich wollte Maschinenmeister werden. Auf das Zureden meines Paten, J. F.-L., Buchdruckereibesitzers in B., willigte mein Stiefvater endlich ein, und ich wurde Maschinenmeister-Lehrling bei St. & B. in B. Der Beruf gefiel mir außerordentlich, ich war ein geschickter Lehrling und gab mir alle Mühe, etwas zu werden. Leider kam ich aber dabei mit Kameraden in Verkehr, wurde leichtsinnig und gewöhnte mir das Trinken an. Dazu fehlte es mir aber an Geld; ich hatte keinen Lohn, und zu Hause wurde ich in diesem Artikel sehr kurz gehalten. Allerdings haben auch andere Jünglinge nicht immer, was sie gerne haben möchten, aber ich war leichtsinnig und gab meinen Gelüsten nach, entwendete daheim meinem Stiefvater Geld, 5 Franken; dieser bemerkte meinen Diebstahl, und diesmal wurde ich auf das Empfindlichste bestraft. Ich wurde aus dem Hause gejagt, verlor meine Lehrlingsstelle und mußte mich unter unsäglichen Entbehrungen unter fremden Leuten aufhalten, bis sich ein Herr R., Agent des „Blauen Kreuzes“, meiner annahm und mich auf den „Reisen“ bei Läufeifingen zu ihm befreundeten Leuten brachte, wo ich auf dem Land arbeiten mußte. Hier verbrachte ich nun 3 wirklich schöne Monate, aber auch diese nahmen ein schnelles Ende. Eines Tages kam meine Mutter ganz unerwartet zu mir und teilte mir mit, daß sie mich heimnehmen wolle, daß ich bei meinem Stiefvater meine Lehrzeit machen müsse. Daß ich ungern darauf einging, kann man sich denken. Von jetzt an begann eine schwere Zeit für mich. Mein Pate hatte mir geraten, ins „Blaue Kreuz“ einzutreten und allen geistigen Getränken zu entsagen. Ich entsprach seinem Wunsche, fühlte mich dabei wohl und hätte glücklich sein können. Aber leider gönnte man mir die Ruhe nicht, ich wurde von allen geneckt als Temperenzler, am meisten von meinem Stiefvater und von meinem Stiefbruder Karl, aber auch von den Arbeitern in der Werkstatt. Diese Neckereien wurden mir endlich zu viel, und ich begann langsam wieder zu

trinken. Bei meinem Stiefvater hatte ich viel zu leiden, nichts machte ich ihm recht. Um die geringste Kleinigkeit wurde ich grausam geschlagen, so daß sich niemand wundern wird, wenn ich keine große Liebe zu meinen Eltern empfinden konnte. Ich habe daheim auch nichts von Elternliebe erfahren, habe nie die schönen Jugendjahre genossen, wie sie andere Kinder im Kreise liebender Eltern durchleben. Oh, wie oft bin ich als Kind abseits gestanden und habe bitterlich geweint, wenn ich zusehen mußte, wie andere Kinder mit ihren Eltern so traulich verkehrten. Hätte mir meine Mutter einen Vater gegeben, wäre ich wohl auch glücklich geworden. — Auch während meiner Lehrzeit habe ich darunter furchtbar gelitten; mein Herz verlangte nach Liebe und hätte sie doppelt zurückgegeben, wenn man mich zu erziehen verstanden hätte.

Ich habe mich in der Zucht meines Stiefvaters beherrscht, aber sie war so streng, daß sie kaum mehr auszuhalten war. Ich konnte oft kaum mehr meine Gedanken zusammenhalten, glaubte oft, verzweifeln zu müssen. Dazu kamen die ewigen Zänkerein meines Stiefbruders Karl, der es seinem Vater womöglich noch zuvortun wollte. Wie oft kamen mir die Gedanken an Selbstmord, um allem Elend ein Ende zu machen. Ein wenig Liebe, nur ein kleines gutes Wort hätte mich auf andere Bahnen gelenkt. Es sollte nicht sein!

Nun kam das Jahr 1901. Ende Januar wurde ich von meinem Stiefvater, weil ihm aus seiner Kasse 5 Franken fehlten, aus dem Hause gejagt. Unschuld, Gott weißes, daß ich dies Unrecht nicht begangen habe. Aber ich wurde verdächtigt und, weil ich die Tat nicht gestehen konnte, aus dem Grunde, weil ich sie nicht begangen hatte, einfach aus dem Hause gejagt, ausgestoßen. Ich ging auf die Wanderschaft, ohne Geld, ohne Zeugnisse, ohne einen richtigen Beruf, kam nach Biel, nach Münster und über den Weißenstein nach Solothurn. Hier fand ich endlich in der Gasapparatefabrik Arbeit als Kupferschmied. Meine Aufgabe war: Wasserschiffe für die Gasapparate zu machen, und da ich diese Arbeit noch nie selbständig gemacht hatte, ist es auch begreiflich, daß ich nicht zur Zufriedenheit meiner Vorgesetzten arbeitete. Es wurde mir denn auch am Abend des 4. Tages schon eröffnet, daß ich die Stelle nicht behalten könne, da sie einen tüchtigen, selbständigen Kupferschmied brauchen, und ich erhielt den Lohn für 4 Tage — 16 Franken. Mein Zimmer hatte ich bei einer Familie E. an der Schaalgasse, die Kost in einer Wirtschaft. Statt nun von diesen 16 Frs. Kost und Zimmer zu bezahlen, habe ich sie am Samstag verjubelt und war nun wieder ohne Geld, ohne jegliche Mittel, zu leben. Heim schreiben wollte ich nicht, man hatte mich unschuldig, ohne mich anzuhören, daheim ausgestoßen. In meiner Not entwendete ich meinen Zimmervermietern 30 Franken und bezahlte davon Kost und — Zimmer. Dann fuhr ich per Bahn nach Zürich, ohne Ziel, ohne Reue. Dort wurde ich am 8. II. verhaftet und nach Solothurn zurückgebracht. In Solothurn wurde ich am 19. II. 1901 zu 2 Monaten Gefängnis verurteilt. Meine Mutter und Tante F. habe mich einmal besucht. Am 19. IV. hat mich meine Mutter aus dem Gefängnis abgeholt, und ich kam nun zu meinem Paten als Lehrling in die Buchdruckerei. Ich trat wieder ins „Blaue Kreuz“ ein, unterschrieb für ein Jahr, und es ging mir gut dabei. Ich wurde wieder ein ruhiger Mann und glaubte mich nun endlich frei von meinen unseligen Leidenschaften. Ich wurde Mitglied des „Gemischten Chores des Blauen Kreuzes“. Dort lernte ich ein Mädchen, E. N., kennen, an das ich mich anschloß. Von Liebe oder Heiraten war aber zwischen uns nie die Rede. Ich habe sie einfach nach den Versammlungen und nach den Chorübungen heim begleitet und ging hie und da an einem Sonntag mit ihr spazieren. Näher getreten sind wir uns nie. Als das erste Jahr meiner Abstinenz abgelaufen, unterschrieb ich für ein zweites Jahr und habe mein Versprechen treu gehalten. Nachher habe ich aber leider nicht mehr unterschrieben, ich glaubte mich stark genug, auch ohne Ver-

pflichtung enthaltsam zu sein. Im Jahre 1903, eben das Jahr, da meine Enthaltensamkeitsverpflichtung abgelaufen war, kam ich mit meinem Paten in Wortwechsel, weil er mir endlich mitteilte, daß ich nicht als Lehrling, sondern als Handlanger bei ihm sei, weil schon sein Sohn Paul Lehrling sei und er, laut Organisation des Typographenbundes, nicht 2 Lehrlinge halten dürfe. Also waren die 2 Jahre, die ich bei ihm zubrachte, nichts als eine Ausnützung meiner Arbeitskraft und meine Vergangenheit glaubte ihm das Recht zu geben, über mich nach seinem Gutdünken zu verfügen; denn Lohn habe ich von ihm nicht erhalten, bloß ein kleines Taschengeld, das nicht langte, nur meine Wäsche instand zu halten. Diese hat mir mein Mutter besorgt.

Nach unserem Wortwechsel ging ich von ihm fort und fand sofort Arbeit als Einleger in der Buchdruckerei K. J. Wyss in Bern. Ich konnte meine Arbeit zur Zufriedenheit meiner Vorgesetzten verrichten, lernte aber in der Druckerei einen Arbeiter namens Selmoni kennen, der sich an mich machte und mich nach Feierabend immer an sich zog. Durch ihn machte ich auch die Bekanntschaft eines reichen, jungen Mannes, Karl Stempkowsky, und wir 3 bildeten nun ein Kleeblatt, das man immer beisammen sah. Stempkowsky kaufte mir auch ein Velo, und oft hat er mich von der Arbeit weggeholt, um eine Velotour zu machen. Er warf viel Geld aus, verlangte aber auch hie und da, daß ich die Kosten eines Gelages auf mich nehmen sollte. Denn ich trank wieder. Wir lebten ein leichtes Leben, brauchten viel Geld, und mir fehlte es meistens an diesem Artikel. Stempkowsky überredete mich auch, ein Velokostüm zu kaufen. Anfangs August 1903 telephonierte er mir von Thun aus, daß ich sofort mit Velo und Sportkleid nach Thun kommen soll, da wir eine Velotour nach Mailand machen wollen. Ich überlegte nicht lange, fuhr nach Thun und begab mich nach Schwendi, wo er einen Freund besucht hatte, und wollte dort über Nacht bleiben. Wir tranken viel und ich war zuletzt so unzurechnungsfähig, daß ich keine Überlegung mehr hatte. Vergessen waren die Leiden meiner Vergangenheit, vergessen alle meinen guten Vorsätze. Als ich einen Augenblick allein war, ging ich in ein Zimmer und stahl einem Kurgast einen goldenen Chronometer samt Kette im Werte von ca. 800 Franken. Erst am anderen Morgen wurde ich meiner Tat bewußt, es war aber zu spät, sie wieder gutzumachen; die Polizei war schon da, und da die Gegenstände auf mir gefunden wurden, wurde ich verhaftet. Ich kam nach Thun in Untersuchungshaft; dort konnte ich nun über Ursachen und Wirkung nachdenken. Am 25. XI. 1903 wurde ich zu 21 Monaten Korrektionshaus verurteilt und mußte diese Zeit in Witzwyl abbüßen. Was ich in dieser Zeit durchmachen mußte, kann nur der begreifen, der diese Qualen selbst durchmachen mußte. Und doch ging es mir besser, als ich verdient hatte. Der Verwalter der Anstalt nahm mich in die Küche, und ich wurde während 18 Monaten Koch für die Sträflinge.

Die Zeit ging auch vorüber, und ich kam im August 1915 nach meiner Freilassung nach Aarau in die Gießerei und Maschinenfabrik Oehler & Cie. als Handlanger. Ich trat sofort wieder ins „Blaue Kreuz“ ein und darf sagen, daß ich mich sehr gut gehalten habe. Nun konnte ich wieder aufatmen, ja, auch meine Mutter hatte wieder Hoffnung. Die Arbeit in der Fabrik war hart und schwer, doch das tat nichts, ich habe sie gern verrichtet. Herr Pfarrer Sch., Präsident des „Blauen Kreuzes“ in Aarau, hat sich meiner liebevoll angenommen und mir versprochen, mir für meine Zukunft nach Kräften zu helfen. Er hat auch sein möglichstes getan. Dank sei ihm dafür. Daß es nicht besser gekommen ist, war nicht seine Schuld. Er hat mich aus der Fabrik genommen und mir eine Stelle an der Bahn verschafft. Nun glaubte ich, doch noch ein Mann zu werden, glaubte meine Vergangenheit begraben. Eitler Wahn! Ich war noch nicht ganz einen Monat bei der Bahn angestellt, als mich der Stationsvorstand in sein Bureau rufen ließ. Er erbat sich

mein Dienstbüchlein und ein Leumundzeugnis. Mir wurde himmelangst, denn wo sollte ich ein Zeugnis hernehmen, das bekam ich von Bern aus nicht. Ich versprach, beides zu besorgen und ging wieder an meine Arbeit. Am Abend redete ich mit Herrn Pfarrer Sch. und erhielt von ihm den Rat, offen und ehrlich mit dem Vorstand über meine Vergangenheit zu reden. Das tat ich denn auch, und die Folge davon war — meine Entlassung. Zwar nicht sofort. Der Vorstand bedauerte sehr, mich unter diesen Umständen nicht behalten zu können, da die Generaldirektion von jedem Angestellten ein gutes Leumundszeugnis und Fähigkeit zum Militärdienst verlangte. Letzteres war ich leider auch nicht, wegen Fußschweiß und Struma. Ich sollte meine Arbeit weiter verrichten, bis ich etwas anderes gefunden habe. Nach einigen Tagen war dann auch eine Stelle als Portier und Heizer im „Hinterländischen Krankenhaus“ in Herisau ausgeschrieben. Ich bewarb mich um dieselbe und wurde auf die Empfehlung Herrn Pfarrers Sch. sofort angestellt. Es war ein schwerer, strenger Dienst, den ich nun antrat, aber ich befriedigte meine Vorgesetzten. Ich suchte aber doch „unter der Hand“ nach etwas anderem. Herr Pfarrer Sch. schrieb mir dann auch, daß ich mich um die Desinfektorstelle im Bürgerspital in Basel bewerben soll. Ich befolgte seinen Rat und wurde denn auch hier auf seine Empfehlung hin angestellt. Hier war nun die Arbeit weniger streng, aber gewissenhafte Arbeit wurde verlangt, da das kleinste Versehen den Tod eines oder mehrerer Patienten zur Folge haben konnte. Auch hier waren meine Vorgesetzten zufrieden mit mir, sie durften mich einen gewissenhaften Arbeiter nennen. — Es ist eine bezeichnende Erscheinung, daß ich überall bald ein beliebter, gern-geduldeter Mann war; wenn ich nicht trank, aber bald das Gegenteil erreichte, wenn ich nicht nüchtern war. — Die Ärzte verwendeten mich im Operationssaal, in der Apotheke und in der Pathologie. Mein Dienst im Spital wurde mir zu einer wahren Freude. Es sollte nicht lange dauern! Noch war ich Abstinenter und befand mich wohl dabei. Doch es kam bald anders. Ich lernte nach einiger Zeit im Spital ein Mädchen, Emilie S., kennen und lieben. Ich erzählte ihr meine Vergangenheit, sie machte sich aber nicht viel daraus. Leider hatte ich auf ihren Wunsch von der Enthaltsamkeit abgesehen, und von da an ging es stark abwärts mit mir. Ich hatte „Blut gerochen“, wie man sagt, trank wieder stark. Ich mußte meine Stelle des Trinkens wegen verlassen und war nur noch in den Wirtschaften zu finden. Emilie hat mich nicht davon abgehalten, hat sich nicht viel daraus gemacht, sie war eben auch leichtsinnig. Erst als mir das Geld fehlte, wurde sie kalt gegen mich und machte mir Vorwürfe über meinen Lebenswandel. Wieder stand ich vor dem Selbstmord, doch der Gedanke an meine arme Mutter, die so viel um mich gelitten hatte, hielt mich zurück. Hätte ich meinem verfehlten Leben ein Ende bereitet, mir und anderen wäre viel Leid und Qual erspart worden.

Mein Elend wurde immer größer, und nun erinnerte ich mich zu meinem Unglück einer Begebenheit im Spital. Es war dort ein Kranker — Lungentuberkulöser —, mit dem ich viel verkehrte. Dieser hatte eine schöne Markensammlung im Werte von ca. 1500 Franken, die er mir auf seinem Sterbebette vermachte. Als er starb, kamen sämtliche Effekten des verstorbenen S. zum Portier des Spitals. Dieser, ein eifriger Markensammler, eignete sich die Marken an, da die Hinterlassenen des Verstorbenen dieselben der Ansteckungsgefahr wegen zurückließen. Da ich mein Eigentumsrecht nicht beweisen konnte, ließ sich nichts gegen ihn machen. Nun kam mir in meinem Elend der Gedanke, mir die Marken mit List oder Gewalt anzueignen. Ich stieg am 11. I. 1917, nachdem ich viel getrunken hatte, des Nachts über den Zaun des Spitalgartens und drang in das offene Zimmer des Portiers, wo derselbe schlief, um die Marken an mich zu nehmen. Der Portier erwachte aber und riß mir Hut und Kragenschoner ab. Nun folgte ein Kampf, der für den Portier bald schlimm ausgefallen wäre. Ob ich etwas — den Schlüssel-

bund des Portiers oder sonst etwas — in der Hand hatte, ich weiß es nicht. Ich habe ihn verletzt, daß er am Kopf blutete; ich kämpfte in Verzweiflung, wußte nicht mehr, was ich tat; konnte auch nachher den ganzen Vorgang nie genau erklären.

Da das Zimmer finster war, glaubte ich, nicht erkannt zu werden, ließ den Portier endlich los und flüchtete mich, ohne an Hut und Kragenschoner zu denken. Am 25. I. wurde ich verhaftet, die beiden Kleidungsstücke hatten mich verraten. Ich kam in Untersuchungshaft und wurde am 19. III. 1907 zu 5 Jahren Zuchthaus verurteilt. Ich habe das Urteil stillschweigend hingenommen, trotzdem mein Untersuchungsrichter in mich drang, dagegen zu appellieren, da es viel zu hart sei. Mir war alles gleichgültig, was fragte ich dem Leben noch nach! Auf mir lastete die Hand des Schicksals, gegen die ich mich nicht wehren konnte. Es scheint meine Bestimmung zu sein, mir und anderen zum Leid zu leben. Ist es der Makel meiner Geburt, das Erbteil meines erbärmlichen Erzeugers, den ich nicht kenne, oder was ist es, das mich von der vermeintlichen Höhe, vom Glück immer tiefer ins Elend, tiefer in Schmach und Schande zurückwirft? Und warum muß ich immer noch andere, Unschuldige, mitreißen?

Am 22. III. 1907 wurde ich in die Strafanstalt St. Johann in B. überführt. Dort lebte ich 5 Jahre allein in einer Zelle, lernte die Bürstenbinderei, wie man sie eben in einer Strafanstalt lernen kann. Mit niemand konnte ich sprechen als mit dem Direktor, dem Pfarrer und dem Aufseher, meinem Peiniger, und hie und da mit meinen Angehörigen, wenn sie mich besuchten. Vom März bis November hat mich Emilie noch besucht, ist dann aber zurückgeblieben und hat einen 50jährigen Witwer geheiratet, weil sie ihn „heiraten mußte“. Was ich gelitten habe die 5 Jahre, will ich hier nicht weiter ausführen. Ich war fleißig und bald ein geschickter Arbeiter, und es wurden mir vom Direktor für meine gute Ausführung viele Vergünstigungen zugebilligt. Ich durfte in der Anstalt die Bibliothek besorgen und mir allerhand Lehrmittel verschaffen. — Auch diese 5 Jahre gingen vorüber, und am 19. III. 1912 schlug die Stunde meiner Freilassung. Meine Mutter hat mich abgeholt und wieder heimgenommen. Es hatte sich darum gehandelt, daß ich nach Amerika, nach Kanada auswandern solle, um dort ein neues Leben zu beginnen; das Projekt wurde aber wieder fahren gelassen, und ich arbeitete daheim. Wie wäre es gekommen, wenn ich weggezogen wäre, mich, unbekannt in fremdem Lande niedergelassen hätte? Vielleicht besser, vielleicht schlimmer! Daheim wurde ich nicht gerade unfreundlich, aber auch nicht ermunternd aufgenommen. Der einzige, der mir liebevoll und freundlich entgegenkam — im wahren Sinne des Wortes, denn er fuhr mir bis Burgdorf entgegen — war mein Stiefbruder Alfred. Ich will es ihm nie vergessen! Das Gegenteil war aber bei Karl der Fall; vom ersten Augenblick an gab er mir zu merken, daß ich daheim nur der Geduldete sei. 8 Tage nach meiner Heimkehr vermißte meine Mutter aus ihrer Kasse 500 Franken, bestehend in einer Banknote; konnte es anders sein, als daß der Verdacht wieder auf mich fiel?! Gott ist mein Zeuge, daß ich die 500 Franken nie gesehen, noch weniger entwendet habe.

(Diese meine Aufzeichnungen entsprechen Wort für Wort der Wahrheit, und ich kann sie jederzeit verantworten. Wenn sie auch ein trauriges Bild meines Charakters enthüllen, die Wahrheit will ich hier wenigstens niederschreiben.)

Ob die 500 Franken verloren gingen oder gestohlen wurden, weiß ich nicht. Jedenfalls, wenn sie gestohlen wurden, rechnete der Dieb darauf, daß nur ich in Verdacht komme. Ich habe furchtbar dabei gelitten. Überhaupt habe ich nicht viel Glück erlebt daheim; ich mußte meine Vergangenheit fühlen und hatte es ja nicht besser verdient.

Doch nun kommt die Zeit, wo ich mein Glück gefunden hätte, wenn ich verstanden hätte, es festzuhalten. Am 16. XI. 1912 lernte ich bei Anlaß eines Familienabends des „Gemischten Chor Schönau“ ein Mädchen kennen, L. B., bei deren Anblick mir sofort bewußt wurde: Die oder keine andere wird deine Frau! Mir wurde das Herz heiß. Ich fühlte, um dieses Mädchens willen kannst du alles ertragen, alles ertragen, alles leiden! Einige Tage später konnte ich mit ihr reden sie war frei und war mir gut. Herr Gott, welch heißes Glück zog damals in mein Herz, und wie hast du mich wieder zurückgeworfen! Tiefer als je! War es deine Hand oder die Hand einer finsternen Macht, die mich immer wieder in die Finsternis geworfen hat? Wie habe ich meine Lina geliebt! Ich habe ihr die Hauptsache aus meiner Vergangenheit bekannt. Es hat sie sehr geschmerzt, sie, die Edle, Gute, die eines besseren Mannes würdig gewesen wäre. Trotz meiner Vergangenheit wollte sie zu mir halten, hoffte sie, durch ihre Liebe mich aufzurichten. Sie hat darunter hart gelitten, denn sie hat mich geliebt, ich weiß es, wiewohl sie mir ihre Gefühle nie so offen darlegte. Liebkosungen habe ich von ihr wenig erfahren, aber ich weiß doch, daß sie mich sehr lieb hatte — wie eben ein echtes Weib liebt. Oh Lina, meine liebe, gute Lina, was habe ich gegen dich gefehlt! Mit was hattest du es verdient, einen solchen Bräutigam zu bekommen?! — Ihr Vater war damals sehr krank, auf dem Sterbebette, und Lina hat viel um ihn gelitten. Statt ihr nun eine Stütze zu sein, wurde ich ihr eine Quelle zu großem Kummer.

Daheim hatte ich einen schweren Kampf zu bestehen als ich meiner Mutter mitteilte, wer das Mädchen sei, das ich liebe. Meine Mutter hatte ein Vorurteil gegen die Familie des Mädchens und wollte von einer Verbindung mit derselben nichts wissen. Allerdings war sie auch um meinetwillen dagegen, weil sie fürchtete, ich sei nicht stark genug, das Mädchen glücklich zu machen. Sie hatte leider nur zu recht. Doch ich war fest, ich war wahnsinnig in das Mädchen verliebt und wollte lieber meine Familie aufgeben als meine Lina. Es kam zum Bruch, ich suchte mir Kost und Zimmer auswärts, arbeitete nur noch daheim. Eine Zeitlang ging es gut, aber der Alkoholteufel hatte mich wieder in seinen Klauen, ich trank. Ach wie oft hat mich meine Lina gewarnt! Am 16. XI. 1913 haben wir uns verlobt. Oh Lina, wenn du gewußt hättest, unter welchen Umständen diese Verlobung stattfand! — Ihr guter Vater war am Ostermontag 1913 gestorben. Wäre er am Leben geblieben, es wäre vielleicht anders gekommen, ich hätte mich besser gestellt, um vor seinen scharfen Augen bestehen zu können. — Das Geld zu unserer Verlobung lieh mir ein Freund, Hans Reusser. Meine Lina wußte nichts davon, ich habe sie belogen. Ich hatte dieser reinen Seele die Unwahrheit gesagt über meine Verhältnisse, aus Angst, sie zu verlieren. Unbeteiligte werden sagen, ich habe Lina nicht geliebt, wenn ich so handeln konnte. Was wissen diese, was ich gelitten habe dabei?! Es ist unsagbar, was ich vor Lina alles verbergen mußte. Und die Angst, daß alles an den Tag kommen konnte. Tor, der ich war, zu glauben, daß die Sünde verborgen bleiben könne! „Das eben ist der Fluch der bösen Tat, daß sie, fortzeugend, immer Böses muß gebären!“ Eine Lüge hatte die andere zur Folge, bis die Wahrheit überhaupt nicht mehr Raum hatte. Was hat meine Lina gelitten! In ihrer Nähe war ich glücklich, ich fühlte, daß ich ohne sie, ohne ihre Liebe nicht mehr leben könnte oder den Verstand verlieren mußte.

Ich bin der Zeit vorausgeeilt. Im Mai 1913 mußte ich mit meinem Stiefvater nach Neuenstadt, wo wir auf dem sich im Bau befindlichen Dampfschiff „Berna“ die Dampf- und Sprachrohrleitungen montierten. Leider wurden mir die Strenge und die Rücksichtslosigkeit meines Stiefvaters endlich zu viel, ich lief ihm weg und ging heim. Lina habe ich damit großen Kummer bereitet. Wir hatten zusammen am Sonntag vorher eine Gondelfahrt auf dem Bielersee unternommen und waren beide sehr glücklich. Es war ein wunderbarer Tag, und ich werde ihn

in meinem Leben nie vergessen. Nun fürchtete Lina, die Fahrt nach Neuenstadt sei schuld an dem Bruch zwischen mir und meinem Stiefvater. Nein, das war nicht der Fall, ich konnte einfach seine Launen nicht mehr länger ertragen, zudem hatten wir auch ziemlich viel getrunken, unsere Köpfe waren erhitzt, und ich machte Schluß. Bei St. & B. in Bern fand ich sofort Arbeit als Maschinenmonteur, aber der Fluch meiner Vergangenheit verfolgte mich. Ich ging auch dort bald wieder fort und als Magaziner in die Kunstschlosserei K. in der Lorraine. Mein Hang zum Alkohol blieb bestehen. Ich verlor kurz vor Weihnachten 1913, einen Monat nach meiner Verlobung, auch diese Stelle des Trinkens wegen. Im Januar 1914 rief mich mein Stiefvater heim, weil er mir die Montage der Fischerei in der Landesausstellung übergab. Ich verrichtete diese Arbeit zu seiner Zufriedenheit, und er hat mich hier auch gut bezahlt. Es war nicht zu meinem Nutzen! Ich trank immer mehr. Meine liebe Lina hat mich oft gewarnt; doch sie wußte ja nicht, wieviel ich trank. Ich mochte viel vertragen, so daß kaum jemand etwas davon merkte.

Im Frühjahr 1914, nachdem ich mit meiner Arbeit in der Ausstellung fertig war, bewarb ich mich um die Stelle eines Tramkondukteurs an den Städt. Straßenbahnen in Bern und wurde angestellt für die Zeit der Ausstellung. Auch diese Stelle sollte zu meinem Untergang mithelfen. Durch mein Trinken und meine Leichtfertigkeit beging ich eine Unachtsamkeit, die für mich schlimme Folgen hatte und leicht schlimmer hätte ausfallen können. Ich ließ die Türe des Kästchens, in dem ich meine Billettblocks und die Abonnementshefte aufbewahrte, offen und bei der nächsten Revision fehlten mir einige Abonnements. Wurden sie gestohlen? Habe ich sie verloren? Ich weiß es nicht. Meine Vergangenheit war bei einigen meiner Vorgesetzten und Mitangestellten bekannt. Ich ward verdächtigt und entlassen. Da keine Beweise für meine Schuld vorlagen, auch keines der Abonnements im Gebrauche war, entging ich einer Anzeige. Ich habe gelitten, habe die Sache hinuntergewürgt, die Schuld war an mir, ich mußte die Folgen tragen. Auch Lina hat sehr darunter gelitten, sie wußte ja nicht, wem sie glauben sollte, ob mir, der ich meine Unschuld beteuerte, oder den anderen, die mich verdächtigten.

Nun folgte wieder eine schwere Zeit. Ich fand keine Arbeit, da alle Geschäfte Berns flau gingen. Da brach der Krieg aus. Alles schien den Kopf verloren zu haben. Ich meldete mich freiwillig für Kriegsdienst, in der Hoffnung, daß sich eine mitleidige Kugel zu mir verirren möchte. Ich wurde nicht angenommen, nur zur Disposition gestellt. Damit war mir nicht geholfen. Da ich keine Arbeit und nichts Erspartes hatte, kam ich bald in bittere Not. Meine gute Lina hat mir geholfen. Oh, sie hat furchtbar mit mir gelitten; sie hat selber gedarbt, um mir helfen zu können. Ja, sie hat mir sogar eine kleine Arbeit verschafft bei K. & Co. in Bern, wo sie selbst angestellt war. Aber statt die paar Franken, die ich dort verdiente, zu sparen, habe ich sie vertrunken. Meine gute, treue Lina wurde in jenen Tagen in dem Geschäft auch eines Vergehens verdächtigt, sie, die nie etwas Unrechtes hätte tun können. Wie hat sie dabei gelitten! Es gelang mir, ihren Brotherrn, mit dem ich darauf redete, von ihrem treuen und reinen Charakter zu überzeugen. Lina hat darauf ihre Stelle gekündigt und sofort einen Platz in einem anderen Geschäft gefunden. Endlich fand ich Verdienst durch Verkaufen des „Bund“. Ich konnte damals oft schön Geld verdienen, wenigstens im Anfang. Wie hat sich da Lina wieder gefreut, wie hat sie aufgeatmet! Ach, die Gute wußte ja nicht, daß gerade das mein Verderben werden sollte. Ich kam in meiner vielen freien Zeit in eine Gesellschaft von Hasardspielern, fand Gefallen an dem aufregenden Spiel und machte mit. Oft gewann ich in kurzer Zeit eine Menge Geld, verlor aber regelmäßig wieder alles und das meine dazu. Wie habe ich damals meine liebe Braut belogen! Wie habe ich sie um ihr sauerverdientes Geld betrogen! Unter falschen Angaben habe ich ihr Geld von ihr abgeschwindelt. Wie oft habe

ich mir vorgenommen, dem Spiel fernzubleiben, und bin doch von meiner Braut weg immer wieder zum Spieltisch. Es kam so weit, daß ich meinen Verlobungsring, das Zeichen der Treue, versetzte, um Geld zum Spielen zu haben. Ja, ich hatte sogar eines Abends den Koffer meiner Braut geöffnet, um daraus Geld zu entnehmen, in der törichten Hoffnung, es am anderen Tag wieder hinlegen zu können. Lina kam aber glücklicherweise dazu, und die Gute hat dem erbärmlichen Schurken noch verzeihen und ihn lieben können.

Endlich im April 1914 bekam ich eine Stelle als Kupferschmied und Monteur in der Zuckerfabrik Aarberg. Noch einmal faßte ich Mut und mit mir meine liebe Braut. Mit aller Energie warf ich mich in die Arbeit, nun sollte noch alles gut werden. Törichter Narr!! Wie sollte es gehen, wenn ich das Trinken nicht ließ? Der hinterste Rappen, den ich verdiente, wanderte ins Wirtshaus. Die halbe Zeit arbeitete ich nicht. Kost und Zimmer konnte ich nicht bezahlen, machte Schulden hier und dort. Die Kost wurde mir schließlich vom Lohn abgezogen — ich hatte mich auch in der Fabrik durch mein leichtsinniges Leben unmöglich gemacht, ich war bald bekannt als ein leichtsinniger Trinker. Und hatte daheim eine so liebe, süße Braut, die mir vertraute! — Schurke, erbärmlicher, miserabler Schurke, hast du nicht bedacht, was deine Braut leiden muß, wenn sie all das erfährt? Glaubtest du, es bleibe vor ihr verborgen? Hast du nicht bedacht, daß du damit dein Lebensglück und das eines lieben, braven Mädchens vernichtest? — Doch hat der Alkoholiker noch Gedanken? Ja, aber nur zum Bösen, zum Guten hat er seinen Verstand zerstört!

Endlich im Juni verließ ich meine Arbeit, ohne etwas zu sagen. Mein Zimmer hatte ich nicht bezahlt, trotzdem mir meine Mutter 30 und Lina 25 Franken geschickt hatte. Alles ist durch die Gurgel gegangen. Ich ging wieder nach Bern und ergab mich aufs neue dem Spiel. Ich hatte nicht bedacht, welche Folgen mein Leichtsinn mit sich bringen werde. Nun ging aber auch meiner Braut die Geduld aus, sie hatte alle Ursache, das Verlöbnis zu lösen, und sie tat es auch. Lina, liebe, gute Lina, was hast du dabei gelitten! Sie war damals gerade krank, so daß sie selbst keinen Verdienst hatte. In meiner Verblendung ging ich mit ihrem Ring, den sie mir zurückgegeben hatte, in die Stadt und verkaufte ihn beim Goldschmied, um wieder Geld zum Spielen zu haben. Den meinen hatte ich längst versetzt. — Nun, ihr Nörgler, könnt ihr sagen, ich habe meine Lina nicht geliebt. Und ich rufe euch zu: Doch habe ich sie geliebt, mehr als mein Leben, aber den Alkohol habe ich auch geliebt, und wenn mich das eine verläßt, gehe ich zum anderen. Wollt ihr von einem Trinker noch Überlegungskraft verlangen? Dann würde er überhaupt nicht mehr trinken. Zum Verurteilen seid ihr sofort bereit, und wo ihr eine arme, verlassene Seele wißt, verfolgt ihr sie bis aufs Blut, statt ihr liebend die Hand zu reichen und sie auf gute Bahnen zu lenken, ihr zu helfen! — Es kam mit mir so weit, daß ich mein Gebiß verkaufte, das ich in der Strafanstalt Basel machen ließ und für das ich 130 Franken zahlte. Das Geld für das Gebiß hatte ich mit meiner Arbeit in der Anstalt verdient. Nun verkaufte ich es, um mit dem Erlös einen Revolver zu kaufen, mit dem ich meinem elenden Leben ein Ende machen wollte. Aber auch da hatte ich mich verrechnet. Ich erhielt nur 1,50 Frs. dafür, nachdem es zerstört war. Nun kam mir der elende Gedanke, bei Bekannten meiner Braut Geld zu leihen, um mir eine Waffe zu kaufen. Ich erhielt auch von 3 Familien die Summe von 70 Franken, ging aber mit dem Gelde immer sofort zum Spiel und zum Bier, statt in die Waffenhandlung. Das vierte Mal, alles in einer Woche, ging ich zu einer Freundin meiner Braut, die noch nichts von unserer Trennung wußte, und erhob auch von ihr unter miserablen, falschen Angaben 25 Franken, wurde aber im Augenblick, als ich die Waffenhandlung betreten wollte, von einem Detektiven verhaftet. Die Untersuchung enthüllte ein trauriges Bild meines Zu-

standes und meiner Vergangenheit. Ich wurde zu 4 Monaten Korrekthaushaft verurteilt und mußte diese Zeit in Thorberg verbüßen. Es war eine furchtbare Qual, die ich dort durchmachte. Ich hatte nun Zeit, zurückzudenken, sah ein, daß ich durch eigene Schuld mein Glück, mein Alles verloren hatte. Am 17. XI. 1915 war diese Zeit vorüber, und ich wurde, statt in die Freiheit, nach Aarberg gebracht, weil ich mich auch dort zu verantworten hatte. In der Fabrik hatte ich, als ich dort „arbeitete“, einige Stücke Kupfer und 3 eiserne Kugeln im Gesamtwert von ca. 2 Franken entwendet. Zu welchem Zweck? Ich weiß es selbst nicht! Ich wurde auch dort am 23. XII. zu 20 Tagen verurteilt. Am 1. II. 1916 wurde ich frei, mein Leben war vernichtet, meine Gedanken hingen nur noch am Selbstmord. Doch zuerst wollte ich noch einmal „meine“ Lina sehn. Und ich sah sie, ich war auf der Terrasse und sah sie am Tisch in ihrem Zimmer arbeiten. Mir zerriß es das Herz. Ich wußte, daß dies gute Mädchen für mich nichts mehr als Haß und Verachtung empfinden konnte, wußte, daß ich mit dieser reinen Seele nicht mehr verkehren durfte; ich hatte auf der Welt nichts mehr, also fragte ich auch dem Leben nichts mehr nach. Oh, wie gern hätte ich sie gesprochen, denn ich liebte sie noch immer heiß und innig. Aber ich durfte ja nicht. Ihre Schwester Ida hat mich gehört, und ich mußte mich verbergen. Ida wußte ja nicht, daß ich es war, sie glaubte, es sei ihr Bräutigam. Am anderen Tag vernahm ich, daß Lina in einem Geschäft auf dem Bärenplatz arbeite. Auch dort habe ich sie gesehen, aber ich durfte nicht vor sie treten, zu groß war meine Schande.

Meine Mutter hatte mir nach Aarberg 50 Franken geschickt, doch das Geld war in wenig Tagen verbraucht. Ich hatte nichts mehr und saß doch immer in den Wirtschaften — ohne zu bezahlen. Am 7. II. lieh ich mir in einer Villa auf dem Kirchenfeld unter falschen Angaben einen Ordonnanzrevolver mit Munition, und nun hatte ich die Waffe, die meinem Elend hätte ein rasches Ende bereiten können. Doch da kam mir im letzten Moment die Erinnerung, daß morgen, am 8. II., der Geburtstag meiner Lina und meiner Mutter sei. Also noch einmal warten. In der Nacht vom 7. auf 8. II. übernachtete ich auf dem Abort der Wirtschaft „Schöneck“, und dort dachte ich an den alten Mann, der sich ca. ein Jahr vorher auch dort erschossen hat. — Am Dienstag trieb ich mich mit der Waffe in der Tasche in den Wirtschaften herum, und am Abend ging ich ins Hotel „Gotthard“, schloß mich in dem mir zugewiesenen Zimmer ein, mit dem festen Vorsatze, dasselbe nicht mehr lebend zu verlassen. Doch was war das? Fehlte mir der Mut zu dieser Tat, oder hatte ich noch Hoffnung, daß doch noch alles gut werden könnte? Wie sollte es denn noch gehen? Ohne meine Lina lag mir am Leben nichts mehr. Weg damit, so ist die Erde von einem nutzlosen Subjekt befreit. Vielleicht findet Lina noch eine Träne für dich; sonst fragt dir niemand nach. Doch es sollte noch nicht sein, die Erde hatte noch mehr Leid für mich. — 2 Tage und 2 Nächte blieb ich in dem Zimmer, ohne Speise und Trank, nur immer die Waffe vor Augen. Endlich am Donnerstag Abend verließ ich das Hotel, lieh mir von einer Kellnerin gegen Pfand meines Handkoffers mit Inhalt 15 Franken und fuhr nach Thun.

In Thun traf ich einen früheren Freund, Fritz Schindler, dem ich mein Herz leerte. Der gute Fritz wollte mir Mut machen und tröstete mich, daß Lina mir alles vergeben würde, wenn ich umkehrte. Oh Gott, wäre es möglich, könnte ich das tun, wäre sie fähig, einen so tief Gefallenen an ihr Herz zu nehmen, ihm zu vergeben und es aufs neue mit ihm zu versuchen? Ich kenne meine Lina, weiß, wie sie mich liebte, doch zu dieser Handlung müßte sie ein Engel sein. Und doch, ich eitler Tor, habe ja jetzt noch immer Hoffnung, daß sie mir vergeben, daß ich doch noch mit ihr glücklich werden könnte. Oh Lina, wie wollte ich kämpfen, wie wollte ich ringen, um gut zu machen, was ich an dir gefehlt habe! Oh noch einmal an ihrem Herzen ruhen, aus ihrem Munde die Worte der Vergebung emp-

fangen, das ist mein sehnstüchtiges Verlangen. Wird es in Erfüllung gehen? Jede Nacht träume ich von ihr, und am Tag bin ich wie zerschlagen. Lina, liebe Lina, wenn du nichts mehr von mir wissen willst, so laß mich wenigstens des Nachts in Ruhe!

Ich bin abgeschweift durch die törichten Gedanken an die Hoffnungen, die mir Fritz Schindler machte. Ich wußte, daß es zu spät sei, daß ich wieder mit der Polizei in Konflikt kam, des Revolvers wegen, wenn ich noch weiter lebte. Das Schicksal schreitet schnell. Am anderen Mittag, 11. II. 1916, wurde ich in Thun verhaftet und nach Bern in Untersuchungshaft gebracht. Kaum in der Gefängniszelle eingeschlossen, öffnete ich mir mit einem Nagel den Arm, um die Schlagader zu zerreißen. Ich wurde aber vom Gefängniswärter ertappt, und ein Arzt verband mir den Arm. Am 21. II. kam ich vors Amtsgericht und wurde am 25., laut Beschluß des Gerichts, in die Irrenanstalt Münsingen zur Beobachtung gebracht. Nun war es also doch so weit, daß ich als Geisteskranker behandelt wurde. In Münsingen erfuhr ich dann auch, daß ich im gleichen Bett liege, in dem Linas Vater so viele Jahre zugebracht. Ich habe furchtbar gelitten unter diesen Geisteskranken, und der Gedanke, daß auch ich diese Krankheit in mir habe, die erst noch zum Ausbruch kommen könne, hat mich schrecklich gequält. Am 27. IV. wurde ich endlich aus der Irrenanstalt und am 1. V. vom Amtsgericht Bern straflos erklärt und dem Regierungsrat Solothurn zur Verfügung gestellt, da ich Kantonsbürger von Solothurn bin. Das Gutachten der Ärzte Brauchl und Good lautete: „Zeitweilig geisteskrank, erblich belastet.“ Der Regierungsrat von Solothurn verfügte meine Unterbringung in der Heil- und Pflegeanstalt Rosegg bis die Ärzte mich für gesund erklären. Am 22. V. kam ich dorthin.

II. Teil. Tagebuch im Irrenhaus.

Und nun bin ich hier; in der Irrenanstalt, unter Geisteskranken. Wie lange werde ich hier sein müssen? Bin ich auch krank? Herr Gott, du bist gerecht! Ich habe meiner Lina, die ich so innig liebe, so schweres Leid zugefügt, nun lässest du auch mich büßen, und zwar unterwirfst du mich den gräßlichsten Qualen, die ein Mensch durchmachen kann. Lina, Lina, wenn du mich jetzt sehen könntest, vielleicht würde dein Herz weich, und du würdest mir vergeben.

Der Arzt und der Direktor haben mich untersucht, aber sie sagen nicht viel. Ich kann hier rauchen, Alkohol gibt's keinen, doch ich habe jetzt auch kein Verlangen mehr danach. — Mutter hat mir geschrieben, sie ist erschüttert über mein Schicksal. Sie verspricht mir ihren baldigen Besuch. Soll ich mich darauf freuen? Ich kann nicht! Ich fürchte ihre Vorwürfe, die ja nur zu gerecht sind.

Oh Lina, Lina! ich träume immer von dir; jede Nacht bin ich bei dir, und dann aus dem Traum dies furchtbare Erwachen, wenn ein Patient Lärm macht. Kaum eine Nacht vollständige Ruhe; und des Tags dies furchtbare Elend, diese entsetzliche Umgebung! Herr Gott, mach' ein Ende, es ist ja doch alles umsonst! Oder ja, quäle mich, soviel du willst, aber mach' meine Lina glücklich.

6. VII. 1916. Mutter und Tante Fischer waren bei mir. Beide waren sehr erschüttert, doch der Vorwürfe, wie ich sie fürchtete, fielen keine. Ich habe nach Lina gefragt. Mutter sagt, Lina sei nicht „zwäg“, sei blaß, habe lange nicht arbeiten können; ich soll sie jetzt vergessen! Als ob ich das könnte, wenn ich Tag und Nacht an sie denke. Jetzt hätte sie meine Lina gerne als Schwiegertochter angenommen, jetzt hat sie ihren Charakter kennengelernt. Mutter, du kommst zu spät, hättest du vorher eingewilligt, es wäre vielleicht anders gekommen!

23. VIII. Heute konnte ich zum erstenmal in den Anstaltsgarten, um Gartenarbeiten zu verrichten. Gott sei Dank, man kommt doch etwas von der furchtbaren Umgebung weg. Ich habe einen Brief an Lina geschrieben; hoffentlich wird sie

mich verstehen und mir die ersehnte Vergebung geben. Ich kann ja nicht anders als an sie denken.

25. VIII. Der Direktor hat meinen Brief an Lina nicht abgeschickt; ich soll sie jetzt in Ruhe lassen, sagt er. Ach Gott, du weißt, wie gerne ich ihr die Ruhe gönnte, wenn ich nur wüßte, ob sie gesund sei und überwunden habe. Ich kenne meine Lina und weiß, wie schwer sie alles nimmt und darum ist mir immer so bange um sie.

27. IX. Ich habe im „Bund“, den mir meine Mutter alle Wochen zweimal zusendet, die Eheverkündung von A. W. und J. B., Linas Schwester, gelesen. Oh Lina, was mußt du an diesem Tage gelitten haben! Gewiß hast du an mich gedacht, bist in dein Zimmer gegangen und hast bitterlich geweint. Ich bin dieser Tränen nicht wert! Vergib mir, liebe Lina, ich flehe zu Gott und zu dir um Vergebung und um Erbarmen. Oh, daß ich diesen Kummer über dies gute Herz brngen mußte.

23. XI. Trauungen: A. W. mit I. B.! Wieder ein neues Leiden für mich. Was wirst du durchmachen, liebe Lina?! Wirst du bei deiner Mutter bleiben oder fortgehen? — Weh mir, auch ich könnte glücklich sein! Alles habe ich mir selber verschert. Fluch dem Alkohol, der mich zu dem gemacht hat, was ich bin! Gibt es noch eine Rettung für mich? Ja, ich glaube! Wenn ich allen geistigen Getränken entsage! Gott helfe mir dazu! — Nun ist es seit 8 Tagen auch fertig mit dem Arbeiten. Im Garten ist nichts mehr zu tun für uns. Dieser lange Winter vor mir, da man selten ins Freie, an die frische Luft kann! Im Saal eingeschlossen mit 20 Geisteskranken, von welchen jeder eine andere Krankheit hat. Herr Gott, mach' ein Ende, so oder so!

27. XII. Weihnachten ist vorüber. Heute hatte ich Besuch von Mutter, Fredi, Tante und Onkel. Er hat mich etwas aufgemuntert, aber von Freilassung ist noch keine Rede. Mutter kann dabei nichts machen.

Neujahr 1917. Ich habe an Lina ein Gratulationskärtchen geschickt, vielleicht bekomme ich von ihr ein kleines Zeichen. Oh, wie lang die Zeit wird, ganze Tage nicht ins Freie, immer in dieser dumpfigen Luft im Rauch sitzen, keine Arbeit, immer Lärm, ecklige Unterhaltung und dabei soll man seine Nerven beruhigen! — Ich lasse nun für Fredi ein Bild malen in Ölfarbe von einem Maler, der auch als Patient hier ist: Fredi und sein Freund Hans Lehmann im Turnkostüm, im Hintergrund eine Landschaft. Es wird ihn sehr freuen. Wenn ich noch eine Photographie von Lina hätte, ließe ich auch sie malen, da es mich ja nichts kostet. Aber Lina hat ja alle Photographien zurückverlangt, als ich in Aarberg in Haft war. Sie war im Recht, aber es hat mich furchtbar geschmerzt.

8. II. Heute ist Linas und Mutters Geburtstag. Ich habe an Mutter eine Gratulationskarte geschickt. Auch an Lina denke ich innig und wünsche ihr alles Glück. Eine Karte kann ich ihr nicht schicken, der Direktor würde sie doch nicht spedieren. Er wird auch diejenige vom Neujahr zurückbehalten haben, sonst hätte ich sicher einen Gruß von Lina erhalten. — Wenn ich heute ein Jahr zurückdenke, dünkt mich alles ein wüster Traum, aus dem ich plötzlich erwachen könnte.

22. III. Mutter, Tante und Onkel sind bei mir gewesen; sie haben heute ihren Bruder begraben, der hier in der Anstalt gestorben ist, wo er nahezu 20 Jahre zubrachte. Es ging ihm gut, daß er sterben konnte. Könnte ich doch an seinem Platze sein! Ich habe heute viel geweint; endlich hat sich mein Schmerz über meine Vergangenheit Luft verschaffen können. Zeit habe ich mehr als genug, zurückzudenken an meine Vergangenheit, auf mein leichtsinniges Leben zurückzublicken. — Mutter hat das Bild für Fredi mitgenommen, es ist sehr schön geworden.

27. III. Der Gemeindeammann von Nennigkofen, meiner Heimatgemeinde, hat mich heute besucht. Endlich ein Lichtstrahl in meine Finsternis; er will sich um meine Freilassung bemühen. Oh, daß es ihm doch gelingen möchte! Die Ärzte erklären mich für gesund. Gott, soll es möglich werden, daß ich noch ein Mann werden könnte? Mit den besten Vorsätzen will ich die Anstalt verlassen, die Vorsätze aber auch mit aller Energie in die Tat umsetzen. Freiheit und Liebe, ihr höchsten Güter der Erde, ich werde euch festhalten, ich habe euch lange genug entbehren müssen! Aber wird Lina noch an mich denken? Lina und immer wieder Lina; kein anderer Gedanke hat in meinem Herzen Platz. Doch ich glaube, es ist gut so, dieser Name wird mich aufrichten, an ihn will ich mich halten, er soll mein Talisman sein, meine Stütze im Kampf gegen mich selbst. Wann ich frei werde, weiß ich noch nicht, ich will Geduld haben; erst in letzter Stunde wird es mir gesagt.

9. IV. Heute kann ich wieder zum erstenmal in den Garten. Der Arzt hat mir gute Hoffnung gemacht, ich kann bald frei werden. Hoffentlich finde ich sofort Arbeit. Mit aller Energie will ich gegen die Versuchungen kämpfen. Meine Lina und meine Eltern sollen noch den Trost haben, daß ich nicht ganz verloren bin. Wohl wird es jetzt schwer sein, sich anständig durchzubringen, wenn man ein solches Leben hinter sich hat, doch Gott wird mir helfen, und es wird gehen. Dem Alkohol entsage ich gänzlich, kein Tropfen soll je wieder über meine Lippen kommen! Meinen Verstand will ich klar behalten und mein verdientes Geld sparen.

16. IV. Noch immer weiß ich nichts Sicheres, wann ich frei werde. Der Arzt hat mir gestern gesagt, daß es nicht lange mehr gehen werde. — Doch was will ich noch auf Glück hoffen? Würde nicht Lina denken, ich lüge sie wieder an? Habe ich doch sie, mein Liebstes auf Erden, so abscheulich betrogen. Und ich will unter diesen Umständen noch auf ihre Gnade, ja sogar auf ihre Liebe hoffen?! Und doch, ist es nicht mein einziger Trost, mein Licht in meinem Elend, daß ich das noch tun kann?! Ich kenne meine Lina, kenne ihr edles, gutes Herz, weiß, welche Freude es für sie wäre, wenn ich noch ein geachteter Mann würde, wenn ich meine Vergangenheit noch gut machen könnte. Meine Pflicht und mein eifrigstes Bestreben wird es sein, ihr diese Freude zu bereiten, und ich flehe zu Gott, daß er sie gesund erhält, um es erleben zu können. Überhaupt habe ich bei ihr viel gutzumachen; ich schulde ihr nahezu 500 Franken, die ich nach und nach von ihr erschwindelt habe. Jeden Rappen, den ich erübrigen kann, will ich sparen, um sie wenigstens darin befriedigen zu können.

17. IV. Wieder habe ich eine furchtbare Nacht hinter mir. Im Traum wurde ich verhaftet, als ich gerade zu Lina wollte. Warum es geschah, weiß ich nicht, aber ich muß heute den ganzen Tag daran denken und es kommt mir wieder so recht zum Bewußtsein, wie wohl es doch dem ehrlichen Menschen ist, der sich keines Vergehens bewußt ist, und von neuem fasse ich den festen Entschluß, ein ehrlicher, treuer, gewissenhafter Mensch zu werden.

Wenn ich zurückdenke, ist es mir, als ob ich vor keinen Menschen mehr treten dürfte, am wenigsten vor meine Lina. Warum nenne ich sie überhaupt noch „meine Lina“? Habe ich noch ein Recht dazu? Sie hat sich von mir gewendet aus berechtigten Gründen, und doch nenne ich sie „Mein“, weil ich sie noch liebe und nie ein anderes Weib lieben werde. Eines wenigstens darf sie mir noch glauben: Ich war ihr immer treu, nur mir selbst nicht. Mit anderen Frauen habe ich nie Umgang gehabt, seit ich Lina kenne. Oh, wie habe ich sie geliebt und konnte sie doch betrügen! Warum, warum mußte das so sein? Hätte ich ihr immer die Wahrheit gesagt, es hätte sie nicht so geschmerzt, wie die unerhörte Enttäuschung, die ich ihr gebracht. Es wäre dann sicher auch nicht soweit mit mir gekommen. Sie soll die volle, ungeschminkte Wahrheit über mich noch erfahren. Wenn sie mich

verdammmt, muß ich es als verdient annehmen. Kann sie mir noch vergeben und mir mit ihrer Liebe helfen, dann, guter Gott, will ich treu für sie sorgen und sie heilig halten.

Doch könnten diese Vorsätze, die mich jetzt erfüllen, nicht auch der Ausdruck meiner Sehnsucht nach Freiheit, Arbeit und Liebe sein, die dann, wenn ich hätte, wonach ich jetzt mit aller Inbrunst meines Herzens verlange, wie Seifenblasen wieder zergehen? Nein, nein! sie sind fest, diese Vorsätze, und ich weiß, daß ich sie mit aller Energie zur Ausführung bringen werde, wenn Gott mir die Gesundheit schenkt. Ich habe in den letzten 2 Jahren furchtbare Qualen durchgemacht, besonders das Jahr im Irrenhaus. Doch ich habe diese Strafen verdient; Lina aber hat auch gelitten und hat es nicht verdient. Mein Charakter ist gefestigt; hätte man mich vor Jahren in eine solche „Roßkur“ gebracht, es wäre anders gekommen. Ich will niemand beschuldigen, die Schuld lag einzig und allein bei mir, ich hätte kämpfen und entbehren können, wie es andere Männer auch müssen. Ich muß es auch in Zukunft tun, wenn es mir gut gehen soll. Doch nun laßt es genug sein mit der Strafe! Ein wenig Liebe, ein wenig Freundlichkeit in mein dunkles Dasein, und ich werde wieder ein Mann, der empfänglich ist für das Gute. Noch bin ich nicht verloren, noch bin ich fähig, etwas zu leisten. Ich habe vieles gutzumachen und will es tun! Gott helfe mir! — Auch an meiner lieben Mutter habe ich vieles gutzumachen. Wie oft hat sie mir geholfen! Was hat sie alles für mich getan, und wieviel Kummer habe ich ihr bereitet! Wieviel Geld habe ich von ihr erhalten und habe es immer nur verjubelt! Auch sie soll vor ihrem Lebensende, das, so Gott will, noch lange hinausgeschoben ist, noch die Freude haben, mich in gesicherter Position zu sehen.

18. IV. Das war wieder ein Tag! Es will nicht Frühling werden; wir sind wieder in den Saal verbannt, weil draußen Schneesturm herrscht. Da geht im Saal wieder allerhand. Der kleine Sattler hat wieder seine Anfälle. Soeben hat er mich mit der Faust ins Gesicht geschlagen, ohne irgendeinen berechtigten Grund hat er mir das Blut aus der Nase gezapft. Und das muß man sich hier ohne Murren gefallen lassen. Ich habe mich beherrscht, habe ihn nicht bestraft, weil ich an meine Freilassung denke. Ich weiß, es würde bei dem Direktor und bei den Ärzten übel vermerkt, wenn ich ihn auch geschlagen hätte. Übrigens muß man immer bedenken, daß es Geisteskranke sind, in deren Mitte man ist, die für ihre Handlungen nicht verantwortlich gemacht werden können. Allerdings, vor einem Jahr wäre ich tüchtig dreingefahren, da wäre so etwas nicht ungestraft vorüber gegangen; das hat ein Patient in Münsingen erfahren müssen, der mir noch 3 Wochen später die gelben Merkmale an seinem Arm zeigen konnte, die von meinen Händen herührten. Es ist oft schwer, ruhig zu sein; ich sehe schon darin, daß ich mich viel geändert habe, daß ich die Streiche ruhig hinnehmen konnte. Möge mein Charakter in allen Dingen so gefestigt sein, dann ist mir für die Zukunft nicht bange.

26. IV. Endlich einmal ein wirklich schöner Tag. Seit Montag arbeite ich wieder im Garten, doch hat die Bise in den ersten Tagen einen gründlich ausgepiffen. Nun ist aber die Sonne doch endlich Meister geworden, und man darf wieder aufatmen und hoffen auf bessere Tage; ob auf bessere Zeiten? — wer weiß es? Ich habe bis jetzt noch keinen Bericht, wann ich frei werde. Die Zeit beginnt lang zu werden, die Sehnsucht groß. Die schönen Frühlingstage erinnern mich an frühere, schönere Zeiten, da ich mit meiner lieben Braut spazieren konnte. Mit welcher Sehnsucht denke ich an jene schönen Abende, die ich mit ihr verbrachte. Oh, daß ihr wieder kämet, ihr schönen Zeiten, wo ich noch offen und ehrlich um ihre Liebe warb. Verloren, Verloren, vielleicht für immer!

27. IV. Der Arzt hat mir wieder Hoffnung gemacht: Bald, bald! Aber ob ich ihm glauben darf?! Das ist auch eine Frage! Ist das am Ende nur eine Be-

schwichtigung, damit ich mich ruhig verhalte? Es wäre nicht das erstemal, daß die Patienten von ihm zum Narren gehalten und belogen werden. Doch was will ich gegen das Lügen sagen, ich, der ich selbst so erbärmlich gelogen habe, der sich nicht gescheut hat, seine liebe, treue, vertrauende Braut zu belügen! Kann sie mir das je vergeben? Vielleicht ja! Aber ob lieben? Lina, du müßtest ein Engel sein. Ein Weib kann alles verzeihen, nur nicht, daß es belogen wird.

28. IV. Ich habe hier in der Anstalt viel gesehen, das mir zeitlebens in Erinnerung bleiben wird. Wenn ich frei bin, werde ich danach leben, um nie wieder mit diesen Menschen, wie man sie hier findet, in Berührung zu kommen müssen. Ich habe hier erfahren gelernt, wie weit das unregelmäßige Leben den Menschen bringt, habe auch einsehen gelernt, was ein regelmäßiges Leben, was regelmäßige Arbeit ist, und werde mich in der Freiheit danach richten. Aber wann kommt diese Freiheit? Vielleicht Ende Mai, wenn ich ein volles Jahr hier sein muß. Und dann? Dann will ich arbeiten, solid leben, Abstinenz sein, allen leichtsinnigen Gesellschaften fernbleiben; alles in allem: will ein Mann sein!

29. IV. Der heutige Tag im Abreißkalender trägt den Spruch: „Der vollkommendste Sieg ist: sich selbst überwinden!“ Ja, auch ich habe Selbstüberwindung nötig, ich werde einen harten Kampf gegen mich selbst führen müssen, aber ich lasse nicht nach, bis auch ich überwunden habe. Ich will glücklich werden und will mir das Glück erringen mit aller Kraft und Energie! Ich habe nie vergessen, was meine Lina für mich getan hat und wie schwer ich gegen sie gefehlt habe. Das will ich gutmachen!

1. V. Wer diese Zeilen liest, könnte den Eindruck erhalten, es seien Erzeugnisse eines Geisteskranken, und doch glaube ich kaum, daß es der Fall ist. Ich bin bei meinem jetzigen nüchternen Leben einfach erwacht aus meinem früheren Leichtsinn, aus meinem gedankenlosen Dahindämmern. Ich bin ernster geworden und sehe ein, was ich mir alles verdorben habe, was ich versäumt und vernichtet habe, und empfinde nun das sehnstichtige Bedürfnis, dies alles nach Möglichkeit wieder gutzumachen. Ich glaube nicht, daß ich geisteskrank bin, es wäre denn: Anlagen zu Melancholie. Doch wer wollte hier nicht melancholisch werden, wenn er kein sicheres Ende der Qualen vor sich sieht?!

3. V. Heute morgen habe ich wieder mit dem Arzt gesprochen über meine Freilassung; noch immer kein Bericht! Wie mir das Herz schwer wird! Hoffnungen und immer wieder Hoffnungen, die doch am Ende alle zuschanden werden. Es ist eine harte Strafe, die mir um meines Leichtsinns willen auferlegt worden ist. Doch sie ist ja nicht unverdient. Ich weiß, daß ich jetzt nur trage, was ich mir selbst auferlegt habe, und doch fehlt mir oft die Geduld dazu, ich möchte die Bürde, diese Qual abwerfen. Wann, wann wird mir die Gelegenheit gegeben, wieder gutzumachen, ein Mann zu werden und glücklich zu sein?

Wäre es nicht besser für jeden, der in das Irrenhaus gebracht wird, ein rascher Tod würde ihn ereilen, statt daß er die vielen furchtbaren Qualen durchmachen müßte? Wenn ich an die Unheilbaren denke, ihre Leiden, ihre Angst und Hilflosigkeit ansehe, dünkt es mich, es wäre humaner, den armen Menschen einen raschen Tod zu geben, statt sie jahrelang leiden zu lassen. Überhaupt finde ich es eine gründlich verkehrte Theorie, einen Nervenkranken in eine Irrenanstalt zu sperren um ihn zu heilen, wo täglich eine Aufregung der anderen folgt. Der Mensch, der sich in irgend etwas verfehlt hat, das ihn mit den Gerichten in Konflikt bringt, ist zehnmal wohler, wenn er zu einer bestimmten Gefängnisstrafe verurteilt, statt als momentan unzurechnungsfähig in ein Irrenhaus gesteckt wird. Im ersten Falle weiß er, wann er wieder frei wird; ist er aber einmal im Irrenhaus, dann ist er „verkauft“. Der entlassene Sträfling beginnt ein neues Leben, er hat seinen Fehltritt gebüßt, kann es mit ein wenig Energie zu etwas bringen; kein Mensch

hat ein Recht, ihm etwas vorzuhalten. Anders ist es mit dem aus der Irrenanstalt Entlassenen. Wo er auch sein mag, wo er sich niederläßt, wird es bald bekannt sein — wenigstens bei den Behörden — und die geringste Kleinigkeit zeichnet ihn als Narren, als Geisteskranken und kann ihn wieder in die Anstalt zurückbringen. Wehe dem armen Menschen, der dann nicht einen sicheren Halt hat, einen treuen, ergebenen Menschen, an den er sich halten kann! Er fühlt sich verfolgt und ist verloren für alle Zukunft. Oft zieht sich ein solcher zurück, lebt für sich, abgeschlossen, und wird gerade deshalb wieder als närrisch, als geisteskrank angesehen, wiewohl ihm vielleicht weiter nichts fehlt als das Entgegenkommen gutgesinnter, wohlwollender Menschen. Was soll der Mensch noch auf der Welt, wenn ihm das bißchen Glück versagt ist, wenn er sein Leben in Unfreiheit zubringen soll? Er ist schlimmer dran als irgendein Tier. Dieses wird entweder aufs Sorgfältigste gepflegt oder abgetan.

Eine Warnung für alle soll es sein, die ich in die Welt hinaus rufen möchte: Bringt eure Angehörigen nicht so rasch ins Irrenhaus. Wartet, bis euch ein tüchtiger Arzt sagt, es sei unbedingt notwendig. Erst wenn der Mensch absolut nicht mehr fähig ist, unter seinen Mitmenschen zu leben, dürft ihr daran denken, ihn hierher zu bringen. Ihr ladet furchtbare Verantwortung auf euer Gewissen. Nervöse Menschen können hier überhaupt kaum geheilt werden. Habt ihr einen Tunichtgut in der Familie, dann zeigt ihm das Irrenhaus, erklärt ihm das Elend in demselben, und er wird daran denken sein Leben lang. 8 Tage in einer solchen Anstalt, unter Geisteskranken, werden genügen, einen leichtsinnigen Menschen zu heilen. Die Wurzeln dieser furchtbaren Krankheit sind genügend bekannt, ich brauche sie hier nicht extra aufzuzählen. Hütet euch davor! Mancher lacht und fühlt sich gefeit; er mißachtet die Warnungen und Ermahnungen verständiger Menschen. Die Stunde kann kommen, wo er nicht mehr lacht! Oder vielleicht doch, er lacht, weiß aber nicht mehr, warum er es tut! Keine Geisteskrankheit ist gleich wie die andere; furchtbar sind die Leiden, die Qualen dieser armen Menschen anzusehen, und keiner von ihnen glaubt es, daß er krank sei. Keiner läßt sich seine Behauptungen, seine Ideen ausreden, viel eher sehen sie alle anderen für krank, für verrückt an. Der Mensch, der unter ihnen verweilen muß, bedarf starker Nerven, wenn er nicht zugrunde gehen will. Wehe demjenigen, der sich nicht beherrschen kann, nicht stark genug ist, sich über die vielen Unannehmlichkeiten hinwegzusetzen! Er wird sein Leben lang daran tragen müssen. Die Ärzte sind machtlos dieser furchtbaren Krankheit gegenüber; nur die Natur und die eigene Energie kann eine Heilung herbeiführen. Überhaupt geben sich die Ärzte fast gar keine Mühe, einen Geisteskranken zu heilen, eben weil ihre Kunst hier meistens versagt und der Kranke eher den Arzt als sich selbst für krank hält. Aber wie oft sind es auch nur eingebildete Krankheiten! Was überhaupt hier die Einbildung ausmacht! Ich bin inmitten von Kaisern, Königen, Baronen, Feldmarschallen, Generalen, Million- und Milliardären und muß oft diesen Prahlereien zuhören. Doch kein einziger benimmt sich seinem Rang entsprechend. Oft ist es zum Lachen, wenn es nicht so traurig wäre. Wo ist das Mittel, den armen Menschen ihre Einbildungen aus ihren Köpfen zu treiben?

Oh ihr, die ihr diese Unglücklichen auf dem Gewissen habt, kommt einmal her und seht sie euch an. Vielleicht würdet ihr Mitleid mit ihnen haben und andere warnen, die in Gefahr sind, zu sinken. Aber solange es euer Profit ist, kümmert ihr euch nicht darum. Ich brauche hier nur einige Ursachen zu nennen, die viel schuld sind, daß die Irrenhäuser so überfüllt werden. Es sind dies: Trunksucht, Unzucht, Kinematographen, Tingeltangel, Schundliteratur usw., die die hoffnungsvollsten Menschen oft so ruinieren. Hauptsächlich für die Jugend sind die Kinematographen, Tingeltangel und schmutzigen Vorstellungen allerhand „Wirtshauskünstler“

das reinste Gift. Sogar während diesem furchtbaren Krieg sind diese verfluchten Buden geöffnet. Und gerade diejenigen, die diese Schaustellungen am meisten besuchen, verlangen die Notunterstützung des Bundes, klagen über die teuren Lebensmittel und kleinen Arbeitslöhne. Der Mensch sollte sich mehr um seine Mitmenschen kümmern, sollte Spitäler, Strafhäuser, Irrenhäuser usw. besuchen, sollte die Ursachen ergründen, die die Insassen dieser Häuser ins Unglück gebracht haben, er würde vielleicht gescheiter, würde auch über seine eigenen kleinen Leiden viel weniger klagen. —

Und wenn nun doch so ein armer Mensch endlich aus der Irrenanstalt entlassen werden kann, wo findet er Hilfe, Unterstützung, Verstehen? Für entlassene Sträflinge hat sich ein „Patronage“ gebildet, ein Schutzaufsichtsamt, an das sich der Unglückliche im Fall der Not wenden kann. Doch was wird für einen Entlassenen der Irrenanstalt getan? Er wird mit ängstlichen, scheelen Augen angesehen und sein Lebtage als Narr betrachtet. Überhaupt ist es für einen Menschen, der einmal in einem dieser staatlichen Gebäude untergebracht werden mußte, furchtbar schwer, auf eine gesicherte Stufe zu kommen, wieder ein geachteter Mann zu werden. Warum? Warum werden so viele Gefallene immer und immer wieder rückfällig? Weil sie überall nur dem Mißtrauen begegnen, nirgends Vertrauen finden. Gebt einem solchen armen Menschen nur ein kleines Zeichen von Vertrauen, und er wird alles dran setzen, es zu verdienen. Laßt ihn seine Vergangenheit vergessen, und er wird stark! Wo er aber immer nur dem Mißtrauen, den Verdächtigungen begegnet, fühlt er sich nicht wohl, er wird scheu, zieht sich zurück, lebt für sich mit seinen Gedanken allein; und was die Konsequenzen dieser Gedanken sind, hört man oft genug in den Gerichtssälen. — Wie kann der Mensch sich aufrichten, wenn er niemand hat, an den er sich halten kann, wenn er nirgends Freundlichkeit, nirgends Liebe findet? Er wird verbissen, trotzig, gleichgültig, lebensüberdrüssig und fällt dadurch immer tiefer ins Elend. Wer einen Verurteilten nach Verbüßung der Strafe durch Beratung und Versorgung in einer passenden Arbeitsstelle auf einen besseren Weg zu bringen vermag, hat mehr erreicht als der Strafrichter, der ihn nach dem Buchstaben des Gesetzes immer und immer wieder verurteilt und sich nicht weiter um sein Fortkommen bekümmert. Wohl heißt es: „Auf sich selbst gestellt, bewährt sich der echte Mann!“ Aber die sind dünn gesät, die das vermögen. Die große Mehrzahl von uns braucht äußeren Halt. Wer hat es nicht an sich selbst erfahren, wie Urteil und Vorurteil, wie Glauben und Unglauben seiner Mitmenschen bestimmend auf ihn wirkten; wie er die anderen hielt und wie er von ihnen gehalten wurde? Wie oft wird ein Verurteilter durch das Benehmen seiner Nächsten wieder dem Verbrechen in die Arme getrieben! —

Was hat überhaupt ein entlassener Sträfling noch für Aussichten? Er muß unfehlbar demselben Verhängnis erliegen, dem leider fast alle Verurteilten nach der Entlassung aus dem Gefängnis über kurz oder lang verfallen sind. Es ist dies bekanntlich einer der wundensten und faulsten Punkte in unseren staatlichen und sozialen Verhältnissen, und die besten und klügsten Köpfe haben vergeblich auf eine wirksame, dauernde Hilfe gesonnen. Mit der inneren, moralischen Besserung des Verbrechers selbst, auf welche man heute soviel hinarbeitet, ist nur eine überaus schmale Seite dieser ernsten und traurigen Zustände berührt und wird gar nichts erreicht, solange sich nicht daran auch eine äußere Besserung für den armen Teufel schließt, die aber, den Umständen nach, am allerwenigsten von ihm selbst und durch sein Zutun zu erreichen ist. Er lebt nun einmal auf der Erde und ist, wie mehr oder weniger alle, von ihr und dem materiellen Leben abhängig. Die Not aber, die Entbehrungen, die Verachtung und Verdächtigungen, mit einem Wort — das Dasein zu ertragen, welches das Los eines entlassenen Sträflings zu sein pflegt — es geduldig und würdig zu ertragen, nur in Rücksicht und in Hoffnung auf den der-

einstigen himmlischen Lohn —, das ist ein wenig mehr, als man von dem größten Teil solcher Menschen, ja als man von den meisten Menschen überhaupt verlangen kann.

Ich habe schon auf den vorderen Seiten darüber geschrieben und bin noch der Meinung, daß eine Ehrensache der betreffenden Behörden sein sollte, den armen Menschen wieder auf die Beine zu helfen, sie wieder unter die Menschen zu reihen. Aber nicht nur an den Behörden wäre es; jeder rechtdenkende Mensch hat die Macht in sich, einen Gefallenen wieder emporzuheben und ihn mit wenigem auf die rechte Bahn zu leiten. Wirkt immerhin auf die innere Besserung des Straffälligen, laßt ihn nicht nur seine Strafe bestehen, sondern auch die Gerechtigkeit derselben und seine Schuld erkennen, aber sorgt dann zuerst dafür, daß diese Strafe des Gesetzes nicht nach ihrer Bestehung ins Unendliche ausgedehnt und zu einem unerträglichen Grade gesteigert wird. Solange ihr noch das Verbrechen durch die Strafe nicht vollständig gesühnt glaubt und den früheren Verbrecher, nachdem er sein Tun gebüßt, nicht ebenso vollständig frei und makellos vor euch seht; solange ihr in ihm nicht den wieder Schuldlosen, sondern stets nur den vormaligen Verbrecher erkennt und ihn demgemäß behandelt —, so lange ist alle innere und persönliche Besserung des armen Teufels entweder ein Hirngespinnst oder doch für sein späteres Erdenleben etwas durchaus Gleichgültiges. Nehmt dagegen den Makel von ihm, die Verdächtigungen und das Mißtrauen, laßt ihn für das gelten, was er dem gesühnten Gesetz gegenüber ist — für einen ebenso reinen Menschen wie ihr; laßt ihn das durch die Art und Weise erkennen, in der ihr ihn aufnehmt, mit ihm verkehrt; stärkt durch eure Achtung seine Selbstachtung —, bessert euch, mit einem Worte, selbst — und die innere, moralische Besserung wird bei dem gewesenen Verbrecher in den meisten Fällen ganz von selber kommen und nachhaltiger sein als alles, was ihr ihm mit Mühe und Not davon durch schöne Lehren beizubringen sucht.

28. II. 1918. Ich will nun meine Aufzeichnungen in diesen Blättern schließen. Soviel habe ich hier geschrieben, und keine einzige Zeile ist dabei, die von einer guten, edlen Tat berichtet. Alles nur Übles, Schlimmes! Kann ich auch einmal etwas Gutes aufzeichnen. Gelegenheit dazu hat jeder Mensch. Möge Gott mir noch einmal die Gelegenheit geben, meine Vergangenheit gutzumachen. Ich habe in den letzten Monaten manche Enttäuschung erfahren, manche Hoffnung zu Grabe tragen müssen. Dennoch gebe ich die Hoffnung nicht auf, daß noch alles gut werden könne. Aber bald muß es geschehen, wenn es nicht zu spät sein soll. Die Sehnsucht nach Freiheit und ehrlichem Leben und Namen ist so groß, daß ich am Ende unterliegen muß, wenn nicht bald eine Änderung eintritt. Ich habe das Härteste, Bitterste, was ein Menschenherz über sich ergehen lassen muß, die Streiche, die ich empfang, die mein armes, schuldbeladenes Herz niederschmetterten, diesen Blättern, den Bekenntnissen eines Verzweifelten, anvertraut. Mögen sie ihren Zweck erreichen und mir bald eine Besserstellung in meinem armseligen Dasein bringen.

Nachtrag.

Ich habe während meines Hierseins manchen Blick in mein Inneres getan und muß sagen, es sah wüst darin aus. Aber so ganz dunkel war es auch nicht; auch ich habe meine guten Seiten und Charakterzüge, die sich hätten entwickeln können, wenn sich jemand die Mühe gegeben hätte, sie zu wecken. Wenn ich zurückdenke an meine Jugendjahre, an die Erziehung, die mir zuteil wurde, finde ich manches, das unterlassen worden ist, und manches, das hätte unterlassen werden sollen. Von Religion zum Beispiel war in unserer Familie nie die Rede, und doch ist sie dem Menschen — und besonders dem schwachen — unbedingt notwendig. Man glaubt wohl oft, dieser und jener habe keine Religion, und es gehe ihm gleich-

wohl gut. Und doch haben sie eine Religion, sie wissen, daß eine Macht über ihnen ist, die sie lenkt, der sie sich unterwerfen müssen. Seien sie Christen oder Nichtchristen, sie beten doch die Macht an, die sie über sich fühlen. Und je nachdem ihre Religion ist, werden sie auch ihren Charakter äußern.

Auch ich habe hier gelernt, an eine höhere Macht zu glauben, der ich mich zu unterwerfen habe, unter deren Führung ich zufrieden und glücklich werden kann. Ich glaube jetzt, daß ein Gott und ein Erlöser über uns ist, der das Gute belohnt und das Böse bestraft. Noch bin ich nicht stark genug im Glauben, um viel darüber reden zu dürfen, hoffe aber, noch stark zu werden. Ich habe hier das Beten gelernt und mehr als einmal erfahren, daß Gott mich trotz meiner vielen Sünden erhört hat. Nun will ich bei meinem Glauben bleiben und an ihm festhalten.

Wie steht es nun mit meinem Charakter? Ich weiß, es ist daran noch viel zu meißeln und zu verbessern. Ich habe kürzlich in einer christlichen Zeitung gelesen: „Gerade wie der Steinhauer einen rohen Stein nimmt und ihn durch vieles Hämmern und Meißeln seiner Ecken und Vorsprünge entledigt und ihn zu dem prächtigen Eckstein formt, der er werden soll, so muß auch Gott, wenn wir uns ihm zur Verwendung überlassen, unser Leben in seine Hand nehmen und uns durch allerlei ernste Prüfungen und schwere Erfahrungen gehen lassen, bis unsere Natur gereinigt und unser Wille mit dem seinigen vereinigt ist.“

Wenn wir unseren Charakter stark und nützlich machen wollen, so ist es nötig, von einem dienstwilligen Geist beseelt zu sein, der allezeit versucht, soviel wie möglich einem jeden, mit dem wir in Berührung kommen, irgendwelche Aufmunterung, Hilfe oder Segen zukommen zu lassen. Und wo wäre dazu mehr Gelegenheit geboten als hier in der Irrenanstalt, in den Spitälern und in den Gefängnissen! Aber auch im täglichen Leben, in der Familie und unter seinen Nächsten findet jeder Mensch Gelegenheit genug, Gutes zu tun und dadurch seinen Charakter zu festigen. Gerade wie andere Menschen zur Bildung unseres Charakters beitragen, so tun auch wir dies zum Aufbau der Charaktere unserer Nächsten. Es mag ja sein, daß wir nie dazu kommen, große Dinge zu tun, von welchen die Leute reden werden, oder die nur irgendwie von anderen Leuten bemerkt werden, aber nichtsdestoweniger wird ein jedes Wort, das wir sprechen, jede, auch die kleinste Tat, und sogar die, welche wir manchmal unbewußt vollbringen, ein Segen und eine Hilfe sein, wenn wir alles um Christi willen tun.

Wenn wir nun wünschen, einen guten Charakter zu bekommen, so müssen wir dafür sorgen, daß zuerst unser inneres Leben ein gutes sei. Wir müssen lernen, erst zu denken und dann zu reden, wir müssen erst prüfen und dann handeln. Wir haben alle unsere Zeiten der Entmutigung, und das ist oft dann, wenn alles nicht geht, wie wir es gerne haben möchten. Die täglichen Entmutigungen aber, die aus jedem Leben eine Zeit des immerwährenden Kampfes machen, tragen sehr zum Wachstum unseres Charakters bei. Sobald wir aufhören zu kämpfen, werden wir auch mit Wachsen aufhören. Unser Leben kann allerdings leichter sein, wenn wir den vielen Schwierigkeiten aus dem Wege gehen, aber dann werden wir aus demselben nicht viel davontragen, das der Mühe wert wäre.

Die schweren Erfahrungen, die uns manchmal fast zu schwer erscheinen, sind es gerade, die das Leben zu einer richtigen Schule für uns machen, in der wir unsere besten Aufgaben lernen und zu starken Charakteren herangebildet werden. Richten wir unser Leben, unser Handeln nach den Pflichten, die einem jeden von uns auferlegt sind, seien wir streng und rücksichtslos gegen uns selbst, gegen unsere Wünsche und Begierden, und unser Charakter wird bald stark genug sein, den Kampf ums Dasein siegreich zu bestehen und nicht zu wanken in Zeiten der Gefahr.

Ich weiß, daß bei mir noch viel zu einem starken Charakter fehlt. Mein bisheriges Leben zeigte von großer Charakterschwäche, und ich habe dazugesetzt, das

Gegenteil zu erzielen. Die Zukunft will ich mir mit Gottes Hilfe besser gestalten. Es ist genug des Sündenlebens, nun heißt es: Vorwärts blicken und auf Gott vertrauen!

Der Patient, dem die vorausgehenden Aufzeichnungen entstammen, denkt moralisch, handelt aber als Verbrecher, was er sich selbst bewußt ist und was er auch auf seine Weise und nicht ganz unrichtig erklärt. Er beschuldigt, z. T. den Mangel an einer regelrechten Erziehung und belehrungsreichen Beispielen, das Fehlen idealistisch gesinnter Kameraden, die ihn in seinen moralischen Bestrebungen unterstützen könnten. Wenn er sich seine schlechte Gewohnheit, die Trunksucht, abgewöhnen will, so wird er von der Umgebung als Temperenzler verlacht, was eigentlich kein Motiv ist für einen vernünftigen Menschen, um wieder Trinker zu werden. Unser Patient leidet unter anderem an Charakter-schwäche und Unmöglichkeit, seiner bösen Neigungen Herr zu werden, und es ist ihm darum nicht übel zu nehmen, daß er wegen eines so unschuldigen Scherzes wie „Temperenzler“ dem Alkoholabusus verfällt und seine Verbrechen weiter treibt.

Aber darum ist unser Patient streng genommen weder unmoralisch noch moralisch Imbezill. Er ist ein Verbrecher, wohl einverstanden, er ist aber nicht unmoralisch, weil er moralisch fühlt und denkt und unter günstigen Umständen vielleicht auch moralisch zu handeln imstande sein wird.

Wenn aber ein Verbrecher im Gegensatz zu unserem Patienten von seinen Untaten zynisch spricht, so heißt es noch immer nicht, daß er für moralische Begriffe unempfänglich sei, moralisch zu fühlen unfähig sei und letzten Endes „moralisch imbezill“ sei. Gerade die Verbrecher sind die „durchgeriebenen Kerle“, und ihnen fehlt es an Intelligenz viel weniger als den meisten der im Schweiß ihres Angesichts ehrlich ihr Brot Verdienenden. Der Verbrecher, der eigentlich von seinem Verbrechen spricht, hat eine besondere sadistische Freude, seinem Verbrechen auch diese Untat hinzuzufügen, indem er unser moralisches Fühlen beleidigt, und nicht weil er für Moral weder Verständnis noch Empfindnis hat. Es gibt eben Verbrechernaturen, die ihre höchste Wollust in dem Verbrechen erreichen, und indem sie uns ihre Verbrechen als ihr Ideal ins Gesicht schleudern, erleben sie eine Wollust, die sie bis jetzt in ihren gemeinen Verbrechen nicht erlebt haben und auf die sie, da das Schicksal sie ihnen mal gegönnt hat, nicht verzichten wollen. Es gibt aber Momente, wo diese zynischen Verbrecher im geheimen schrecklichere Momente erleben, als wir uns nur vorstellen können, indem sie sich in den Schmerzen der Reue wälzen, um dann wieder in unseren Augen so zynisch als es nur erdenklich über ihre Verbrechen zu sprechen¹⁾.

¹⁾ Man stößt in der schönen Literatur auf Typen, die absolut keine moralischen Gefühle aufweisen, die nie ihre gehässigsten Verbrechen bereuen und die nichts anderes an das Leben bindet als Verbrechen und körperliche Wollust. Ein Typus

Wir sprechen hier auf Grund von Erfahrungen und fühlen uns berechtigt zu behaupten, daß die moralische Imbezillität ein Mythos der Psychiater ist. Wir moralisch fühlenden und handelnden Menschen sollten keine moralische Imbezillität erdichten, sondern für jeden, auch für die gemeinsten Verbrecher moralisch fühlen können, und indem wir sie isolieren, um sie für die Gesellschaft unschädlich zu machen, ihr Leben so erträglich machen, als es uns nur möglich ist. Und dafür sind moderne mit allen Komfort eingerichtete Irrenhäuser, speziell für Verbrecher, am geeignetsten. Das Hinrichten eines Verbrechers oder das Einsperren eines solchen in einem Zuchthause, wo der Verbrecher das Nötigste entbehrt, ist kaum ein kleineres Verbrechen als das Verbrechen des Verbrechers selbst. Man soll sich nicht entschuldigen, daß das Bestrafen des Verbrechers die anderen abschreckt und die Zahl der Verbrecher auf solche Weise vermindert. Das ist eine Entschuldigung, um sein Gewissen zu beruhigen. Die zahllosen Hinrichtungen haben nicht nur das Verbrechen aus der Welt nicht ausgeremert, sondern im allgemeinen auch nicht vermindert, und wenn manche Statistik beweist, daß hier und da im Verlaufe der letzteren Jahrzehnten vor dem Kriege die Verbrecherzahl zurück gegangen ist, so schreiben es die Bearbeiter dieser Statistiken nicht den Wirkungen der Hinrichtungen und der Zuchthäuser, sondern dem Zuwachse der Volksaufklärung und Volks-erziehung zu. *Celui qui ouvre une école, ferme une prison!* hat Victor Hugo ausgerufen. Und dieser Ruf soll uns immer verfolgen. Nicht Haarspalterei über moralische Imbezillität sollen den Geist des Psychiaters umnebeln, sondern tiefes Eindringen in die Natur des Menschen, die sich doch modeln läßt, soll sein Bestreben sein. Und mit

solcher Art ist von Alexandre Dumas mit großer dichterischer Kunst in seinem Roman „*Les trois mousquetaires*“ in Gestalt von Charlotte Bacuson — comtesse de La Fère — milady de Winter (dieselbe Person unter drei Namen) geschildert worden. Es ist aber interessant, daß Dumas für diese Verbrecherin nicht ganz geheime Sympathien aufweist und mit Kardinal Richelieu sie für ein Genie erklärt. „... D'un autre côté les crimes, la puissance, le génie infernal de milady l'abaient plus d'une fois épouvanté,“ bemerkt Dumas an einer Stelle seines Romans. Das ist beiden, sowohl Richelieu als Dumas nicht übelzunehmen, weil das Genie eben zu bewundern ist und irgendwelche Sympathien hervorrufen muß, gleich, ob das Genie sich auf das Verbrechen oder auf eine den Menschen nützliche Geistesbetätigung wirft. Aber die Genie des Verbrechens sind ebenso selten oder noch seltener als die Genie des wohlthuenden Geistes und können darum im praktischen Leben kaum in Betracht kommen. Jedenfalls verdienen die Verbrechergenie noch weniger moralisch imbezill gestempelt zu werden als die gemeinen Verbrecher, weil wir sie eben mit Dumas als Genie betrachten und nicht als Imbezille. Das Fehlen der moralischen Gefühle bei solchen Verbrechergenies ist nicht durch moralische Imbezillität zu erklären, sondern durch ihr rätselhaft geschaffenes Genie. Wir bezweifeln auch bei dem Verbrechergenie das Fehlen moralischer Gefühle. Die moralischen Gefühle sind da, bloß gestattet ihnen das Genie, das auf Verbrechen gerichtet ist, nicht, mitzusprechen.

Rücksicht auf die Modellierbarkeit der menschlichen Natur, soll der Psychiater mit Victor Hugo die Volkserziehung anstreben als das einzige Mittel, um die moralischen Gefühle, die bei jedem Menschen irgendwo in der Tiefe seiner Seele glimmen, in all ihrer Lebenskraft wirken zu lassen, damit sie die Unnatur des Menschen sich unterordnen. In der Erkenntnis der Macht der Erziehung und der aus ihr resultierenden guten Gewohnheit soll der Psychiater behaupten dürfen, daß es keine moralische Imbezillität gibt, daß jeder Mensch moralisch fühlen kann und moralisch auch handeln kann. Und wenn ein Mensch der Macht der Umstände unterliegt und auf Irrwege gerät, so soll man sich an ihn nicht dadurch rächen, daß man ihn der moralischen Gefühle, die erst den Menschen zum Menschen machen, beraubt, sondern man soll ihm in seinem Unglück helfen: Man verbringe ihn in ein mit allem Komfort eingerichtetes Irrenhaus, denn er hat geirrt und verdient mehr Mitleid als der moralisch handelnde Mensch, und indem wir ihn so für die Gesellschaft unschädlich gemacht haben, sorgen wir für sein Wohl, wenn wir ihn auch vielleicht nie zum moralischen Handeln bringen werden!

VI. Moral und Recht.

Wir wollten im vorigen Kapitel nur von der moralischen Imbezillität sprechen, haben aber dabei notwendigerweise das ganze Problem des Verbrechers angeschnitten und kamen zum Schluß, daß die Bestrafung in welcher Form sie auch geschehe, von moralischem Standpunkte her unmoralisch sei. Man sollte die Verbrecher nicht bestrafen, sondern sie in Irrenanstalten für Verbrecher verbringen, wo sie nach Möglichkeit beschäftigt und erzogen werden sollten. Das Ziel würde durch solches Vorgehen vollständig erreicht sein. Die Gesellschaft wäre den Verbrechern gegenüber geschützt und hätte sich auch keine Vorwürfe zu machen, unmoralisch ihnen gegenüber gehandelt zu haben. Sie übergab den Verbrecher dem Seelensorger — dem Irrenarzt — der sein Bestes tun wird, um dem Verbrecher sein Leben nicht nur erträglich, sondern auch komfortabel zu machen. Von „Freiheitsraub“ (gegen den mancher besonnene Geisteskranke so oft protestiert) könnte keine Rede sein. Denn die „Freiheit“ des Verbrechers ist nicht Freiheit, sondern Willkür oder Zwangshandlung (innerer Drang zum Verbrechen, dem er nicht widerstehen kann). Freiheit kann nur bei einem moralischen Individuum in vollem Sinne des Wortes bestehen.

Es gibt aber noch einen andern Standpunkt, der das Verhalten der Gesellschaft dem Verbrecher gegenüber reguliert, das ist der allgemein vertretene Standpunkt des Rechts. Nach Johann Gottlieb Fichte, den ich in dieser Materie (Moral und Recht) als den edelsten Philosophen nennen muß, hat das Recht mit der Moral nichts zu tun. Fichte nimmt

drei Kategorien von Gesetzen an: 1. Naturgesetz; 2. Praktisches Gesetz mit der Einteilung in a) kategorisches, sittliches- und b) bedingtes, pragmatisches Gesetz; 3. Rechtsgesetz¹⁾. Das Rechtsgesetz ist nach Fichte erst mit dem Staate aufgetreten: „Alles Recht ist Staatsrecht“, und ein Rechtsgesetz außer dem Staate gibt es nicht, da es nur *lex scripta* und keine *lex nata* gibt: „*Lex nata* wären angeborene Ideen“.

Der Staat selbst ist nach Fichte eine „Zwangsanstalt“²⁾, dessen Zweck kein anderer ist, „als der der gegenseitigen Sicherheit der Rechte

¹⁾ „... einmal, das Phänomen ist, auch ohne den Gedanken der Notwendigkeit, diese wird erst nachher eingesehen. Es ist eben schlechtweg und unmittelbar ein Gesetz des faktischen Seins, ein Naturgesetz.

Oder das in dem Gesetze ausgesagte Phänomen ist gar nicht, sondern es soll erst durch Freiheit hervorgebracht werden. Wenn es sein wird, so wird man finden und sagen können, es sei durch das Gesetz, aber nicht ohne diesen Zusatz, es sei durch das Gesetz vermittelt eines freien Entschlusses.

Darum a) es ist dies ein Gesetz unmittelbar an die Freiheit, das zu einem Phänomen wird nur durch sie, nicht durch die Natur.

b) Freiheit handelt immer mit klarem Bewußtsein und nach einem Zweckbegriffe. Die Freiheit, durch welche jenes Gesetz zu einem Phänomen werden soll, muß darum dasselbe vor dem Entschlusse erkannt haben. Also Erkenntnis des Gesetzes geht dem Phänomen voran. In dem ersten Falle war es nicht so, sondern umgekehrt; das Phänomen war, und an dem seienden Phänomen entwickelte sich die Einsicht des Gesetzes; dort ein Naturgesetz, das dagegen, welches wir jetzt fanden, ist ein praktisches Gesetz: das praktische Bewußtsein aber ist ein wissenschaftliches, denn es läßt das Phänomen aus dem erkannten Gesetze folgen. Dies scharf zu fassen. Das praktische Gesetz ist ein doppeltes: a) Es gebietet unbedingt und kategorisch (das sittliche); b) es gebietet bedingt; wenn man diesen und diesen Zweck hat, so muß man so und so handeln (das pragmatische). Wer gelehrt und wissenschaftlich werden will, muß sich anstrengen; wer ein festes Haus bauen will, muß einen festen Grund legen, d. i. man kann zum Phänomen, das man sich beliebig als Zweck setzt, und das nur durch Freiheit möglich ist, nur durch ein solches Handeln kommen.

Zu welcher von diesen Klassen gehört nun das Rechtsgesetz als bestimmender Grund eines Phänomens? Ich sage, es paßt unter keine der beiden, es ist weder ein Naturgesetz noch ein Sittengesetz. Sein Phänomen ist: ein solches Zusammenleben mehrerer freier Wesen, in welcher alle frei sein sollen; keines Freiheit, die irgendeines anderen stören kann.“

²⁾ Der moderne Begriff des Staates fällt mit demjenigen Fichtes zusammen, wenn auch das moderne Wort für den alten Begriff etwas verschönert ist und man nicht von „Zwangsanstalt“, sondern von „Herrschaftsverband“ spricht: „Die moderne Staatslehre versteht unter ‚Staat‘ einen Herrschaftsverband. Daß es sich um eine herrschaftlich organisierte Gebietskörperschaft handelt, kommt im folgenden nicht weiter in Betracht. Auch ist hier gleichgültig, ob diese Gebietskörperschaft als souverän vorausgesetzt werden muß oder nicht. Entscheidend ist allein der Herrschaftscharakter. Das bedeutet aber zunächst nichts anderes, als daß die Ordnung menschlichen Zusammenlebens, die man als Staat zu bezeichnen pflegt, eine Zwangsordnung ist, und daß diese Zwangsordnung — was allerdings die herrschende Lehre nicht klar erkannt und auch nicht ausgesprochen hat — (Fichte hat es aber lange vorher klar erkannt und ausgesprochen! Galant) mit der Rechtsordnung zusammenfällt.“ (Hans Kelsen, „Sozialismus und Staat“. Arch. f. d. Geschichte d. Sozialismus u. d. Arbeiterbewegung 9, H. 1. 1920.)

aller von allen, und der Staat ist zu nichts zu verbinden als zum Gebrauch der hinreichenden Mittel für diesen Zweck“. Aber gerade dadurch ist der Staat nicht eine „Zwangsanstalt“ im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern er beruht mehr auf Verträgen aller mit allen, und unter diesen Verträgen gibt es auch ein Abbüßungsvertrag: „Es gibt ein Recht des Bürgers abgestraft zu werden“.

So kommt Fichte auf das Strafrecht. Das Strafrecht beruht auf dem Abbüßungsvertrag, hat aber mit der Moral nichts zu tun. „Kein Mensch kann oder soll über die wahre Moralität des andern der Richter sein. Der einzige Zweck der bürgerlichen Bestrafung, der einzige Maßstab ihrer Größe ist die Möglichkeit der öffentlichen Sicherheit. Moralität ist überhaupt nur eine und gar keiner Grade fähig: Wollen der Pflicht, lediglich, weil sie als Pflicht erkannt wird.“

Aber wenn auch Fichte das Moralprinzip dem Rechtsgesetze überhaupt und dem Strafrecht insbesondere weggenommen hat, so ist er doch gegen die Todesstrafe. Er ist aber gegen die Todesstrafe nicht aus einem moralischen Grunde (im Rechte gibt es eben keine Moral!), sondern gemäß einer „richtigen Maxime“. „Richtige Maxime. Man muß schließlich jeden behandeln, als ob er frei und der Sittlichkeit empfänglich wäre, diese Forderung durchaus keinem schenken. (Es wird im Leben sehr dagegen gefehlt durch Unterlegung psychologischer Erklärungsgründe.) Nämlich, damit er diese Freiheit bekomme: (daß er sie nicht hat, weiß der Verständige wohl). Zum Freiwerden aber gehört Leben, denn daß ich jemanden, der keine Freiheit hat, totschiße, damit er sie bekomme, läßt sich nicht sagen. Also das Recht geht nicht bis zur Todesstrafe.“

„Die subjektive Bedingung der richtigen Beurteilung dieses Gegenstandes ist die: daß man die Sittlichkeit und die Rechtlichkeit rein geschieden habe und die letztere gar nicht betrachte als einen Teil der ersteren, sondern nur als ihre Bedingung. Es kann etwas recht sein, das doch durchaus unsittlich ist. Die absolute Ausnutzung der Freiheit und das Verwerfen des Menschen ohne sie ist aller Ehrenwerte, streng rechtliche Denkweise. Wer zu ihr sich nicht einmal erhoben hat, sondern alle Erscheinungen in der Menschheit erklärt als psychologische Phänomene, nach einem Naturgesetze, der ist tief verächtlich; in ihm ist nicht einmal die ganz gemeine Rechtlichkeit zum Durchbruche gekommen. Beide sind jedoch einseitig. Wer das Reich der psychologischen Notwendigkeit gar nicht verkennend, jene Ausnutzung betrachtet als das durch die Vernunft verordnete Erziehungsmittel zur Freiheit und sie auf die Sphäre, in der sie ein solches Mittel sein kann, beschränkt, der vereinigt alles in dem höheren Standpunkte der Sittlichkeit. Der Sittliche hat gar keinen Gesichtspunkt als den der sittlichen Erziehung und Vervollkommenung seiner selbst und anderer.

Dies ist ihm der Lebenszweck. In der Ausübung ist die Bedingung, daß ein Volk und seine Regierung wirklich über die bloße Rechtlichkeit sich zur Einsicht in die Sittlichkeit erhoben habe. Das mag sich nun in der Wirklichkeit verhalten, wie es will; in den Schulen der Philosophie darf darauf nicht Rücksicht genommen werden.“

Durch die „richtige Maxime“ wird doch von Fichte dem Rechtsgesetze ein Sittlichkeitscharakter auferlegt, und das Rechtsgesetz hat zur Pflicht, den Verbrecher zu verbessern, was bei der Ausscheidung des Rechtes aus der Moral einen recht fremdartig anmuten muß. Und liest man noch ein wenig weiter in Fichtes „System der Rechtslehre“, so ist man noch mehr verwundert, daß Fichte trotz allem auf seiner vollständigen Trennung von Moral und Recht beharrt: „Wenn von Besserung die Rede ist, so sprechen wir nicht von moralischer Besserung der inneren Gesinnungen; denn darüber ist kein Mensch der Richter des anderen; sondern lediglich von politischer der Sitten und Maximen für das wirkliche Handeln. So wie die moralische Gesinnung Liebe der Pflicht um der Pflicht willen ist, so ist die politische Liebe seiner selbst um seiner selbst willen, Sorge für die Sicherheit seiner Person und seines Eigentums. Diese Liebe seiner selbst wird in der Hand des Strafgesetzes eben das Mittel, den Bürger zu nötigen, daß er die Rechte anderer ungekränkt lasse, indem jeder, was er dem anderen Übeles zufügt, sich selbst zufügt.“

Schon abgesehen davon, daß die prinzipielle Trennung der moralischen Pflichten und der politischen, wie sie Fichte unternimmt, sehr anfechtbar ist¹⁾, ist der Widerspruch in Fichtes System der Rechtswissen-

¹⁾ Diese prinzipielle Trennung ist darum anfechtbar, weil Moral nicht „Liebe der Pflicht um der Pflicht willen“ sein kann, sondern das Bestreben, so zu handeln, daß die Mitmenschen in keiner Weise vom Individuum geschädigt werden sollten, wobei als Maßstab in erster Linie die eigene Person des moralischen Individuums in Frage kommt (was dir nicht beliebt ist, das sollst du auch dem anderen nicht antun); in zweiter Linie ist die Selbstaufopferung für das Wohl der anderen zu verzeichnen, die nach Heine zu unseren „raffiniertesten Genüssen“ gehört. Eine Moral als „Liebe der Pflicht um der Pflicht willen“ ist eine leere Formel, weil, wo kein Zwang ist, sind auch keine Pflichten möglich, so daß Liebe der Pflicht um der Pflicht wegen Liebe zum Zwang um des Zwanges willen bedeutet. Aber selbst wenn wir mit Fichte annehmen wollten, Moral sei Liebe zur Pflicht um der Pflicht willen, so ist Fichtes Trennung zwischen moralischer und politischer Gesinnung ganz unzulässig. Politische Gesinnung ist nach Fichte: „Liebe seiner selbst um seiner selbst willen.“ Politische Gesinnung ist aber eine Pflicht für den Bürger; die Pflicht des Bürgers wäre also „Liebe seiner selbst um seiner selbst willen“. Nun aber ist es eine nicht zu bestreitende Tatsache, daß für gewöhnlich jeder Mensch ohne jeden Zwang und aus reiner Liebe für sich selbst „Liebe seiner selbst um seiner selbst willen“ übt; die politische Gesinnung ist so vom Standpunkte Fichtes selbst „Liebe der Pflicht um der Pflicht wegen“ und moralische und politische Gesinnung fallen zusammen, gerade durch das Prinzip, durch welches Fichte sie trennen wollte.

schaft, wie er sich beim Punkte der Todesstrafe offenbart hat, nicht nur nicht gemildert, sondern erst recht unterstrichen. Ist die politische Gesinnung und also auch die des Rechts „Liebe seiner selbst um seiner selbst willen“, so ist doch recht unverständlich, wozu dieses Bestreben, den Verbrecher zu „verbessern“, wo seine Hinrichtung vom Standpunkte der „Liebe seiner selbst um seiner selbst Willen“, viel einfacher und zweckmäßiger ist. Mit Todesstrafe sollte nach Fichte der Mörder bestraft werden, wenn eine solche Strafe, von seinem Standpunkte aus, angewandt werden dürfte. Ein gemeiner Mörder gehört aber für gewöhnlich zu jener Klasse der Verbrecher, die man seit Wahlberg als Gewohnheitsverbrecher bezeichnet und die im allgemeinen unverbesserlich sind. Und wozu den Mörder verbessern, wenn er nach Fichte sein Leben lang eingesperrt bleiben soll? Die Früchte der Verbesserung kämen weder dem Verbrecher noch der Gesellschaft irgendwie zunutze.

Fichte, der zu edel sein wollte und die Moralität, diesen vulnerabelsten Punkt der Persönlichkeit, in allen Fällen und immer bei Seite lassen wollte, mußte auf Widersprüche stoßen, sobald sein moralisches Fühlen sich unwillkürlich gegen das Unmoralische im Rechte sträubte. In solchen Fällen mußte Fichte das Moralprinzip in das Strafrecht einführen, und während er selbst zugibt, daß Volk und Regierung durch Ausübung des Rechts sich über die Rechtlichkeit „zur Einsicht in die Sittlichkeit“ erheben soll, das Recht, das also mit Moral nichts zu tun haben soll, als Mittel oder als Weg zur höheren Moral betrachtet und somit das Moralprinzip in das Recht, man könnte sagen, fast bewußt einführe, tut er es doch so, als ob er daselbst den Widerspruch nicht merkte. Vielleicht merkte es aber auch wirklich nicht, verblendet durch die leere Formel: Moral sei „Liebe der Pflicht um der Pflicht wegen“. Aber gerade von diesem Standpunkte aus erweist sich das Strafrecht als auf moralischen Grunde gebaut, da, wie wir eben angeführt haben (s. Anmerkung), „Liebe seiner selbst um seiner selbst willen“, „Liebe der Pflicht um der Pflicht wegen“ ist, und alles Recht als auf diesem Prinzip gebaut ist nach Fichte im Grunde moralisch, obwohl er sich rühmt, daß er der erste ist, der zwischen „praktischem Gesetz“ (also Moral) und Rechtsgesetz (also auch Strafrecht) eine strenge Grenze gezogen hat. Philosophie ist eben ein zweischneidiges Schwert, und man verfällt oft philosophierend krassen Sophismen, ohne die leiseste Ahnung davon zu haben.

Viel konsequenter und wissenschaftlicher ist der moderne Rechtsgelehrte v. Liszt, der was die Moral im Strafrecht anlangt, auf demselben Standpunkte steht wie Fichte. Auch v. Liszt ist der Meinung, daß die Moral so gut wie für nichts im Strafrechte sei, denn die Strafe ist ursprünglich ein blinder Instinkt, eine Triebhandlung: „Die Strafe ist ursprünglich, d. h. in jenen primitiven Formen, welche wir im Uran-

fange der menschlichen Kulturgeschichte zu erkennen vermögen, blinde, instinktmäßige, triebartige, durch die Zweckvorstellung nicht bestimmte Reaktion der Gesellschaft gegen äußere Stimmungen der Lebensbedingungen des einzelnen, wie der vorhandenen Gruppen von Einzelindividuen. Aber allmählich verändert die Strafe ihren Charakter. Ihre Objektivierung, d. h. der Übergang der Reaktion von den zunächst beteiligten Kreisen auf unbeteiligte, ruhig prüfende Organe ermöglicht die unbefangene Betrachtung ihrer Wirkungen. Die Erfahrung erschließt das Verständnis der Zweckmäßigkeit der Strafe. Sie gewinnt durch den Zweckgedanken Maß und Ziel, die Voraussetzungen der Strafe (das Verbrechen) sowie Inhalt und Umfang derselben (das Strafsystem) werden entwickelt; in der Herrschaft des Zweckgedankens wird die Strafgewalt zum Strafrecht. Aufgabe der Zukunft ist es, die begonnene Entwicklung weiter zu führen im gleichen Sinn; die blinde Reaktion konsequent umzugestalten in zielbewußten Rechtsgüterschutz“.

Wir sehen, daß v. Liszt der Moral im Strafrecht mitzusprechen nicht erlaubt. Das Strafrecht ist einem blinden, wilden Triebe, wie leicht zu erkennen, der Rache entsprungen. Die Rache als blinder Instinkt, hatte weder Maß noch Ziel und war gewöhnlich Blutrache. Diese Form der Strafe, die Strafgewalt, umwandelte sich allmählich in Strafrecht nicht, indem irgendwelche moralische Bedenken gegen die primitive Form der Strafe bei dem Menschen wach geworden sind, sondern auf Grund eines Vorganges, den aus leicht verständlichen Gründen v. Liszt uns nicht schildern kann, der aber offenbar parallel mit dem „Staatswerden“ ging und zur Objektivierung der Strafe, zum Strafrechte, führte. Das Strafrecht läßt sich ausschließlich vom Gedanken der Zweckmäßigkeit leiten und hat mit Moral weiter nichts zu tun. v. Liszt ist darum nicht wie Fichte durch die Todesstrafe skandalisiert, wenn sie nur in das Strafsystem aufgenommen ist, und er meint, daß man im Zuchthause schwerlich ohne Prügel auskommen wird: die Zuchthäusler dürfen geprügelt, und zwar ordentlich geprügelt werden!

Das ist eine klare Sprache. Gebe ich einmal zu, daß das Strafrecht seinen Ursprung in einem tierischen Instinkt, in der Rache hat, so gibt es für einen konsequent denkenden Geist nur zwei Möglichkeiten, um sich mit dem Strafrechte auseinanderzusetzen. Entweder gebe ich dem etatistischen durchaus unedlen Instinkt der Rache nach, dann existiert für mich das Strafrecht, ohne daß ich mich durch Todesstrafe und Prügel schoquiert zu fühlen brauche, oder ich erhebe mich über den Instinkt der Rache, dann existiert für mich das Strafrecht überhaupt nicht mehr.

Aber das Strafrecht existiert, es existiert in seiner häßlichsten Form, in der Form einer objektivierten Rache, die zwar zweckmäßiger

und nicht so blutdürstig ist wie die individuelle Rache des Urmenschen, aber dennoch Rache ist: Strafrecht ist im Grunde genommen Racherecht.

Und man muß sich mit dem Strafrecht als einer Realität abfinden, man muß zu ihm Stellung nehmen, ohne es zu verwerfen, will man nicht als ein außerhalb des Lebens stehender Phantast, dem jeder Sinn für die bittere Notwendigkeit der Anpassung an die gegebenen Verhältnisse fehlt, eingeschätzt werden.

Und das ist auch der Grund, warum wir unseren Ausführungen über moralische Imbezillität noch ein Kapitel über Moral und Recht hinzufügen, ein Kapitel, das wir in dem Rahmen der gegebenen Arbeit nicht genügend entwickeln können, ohne daß die vorliegende Arbeit eine zu wunderliche Gestalt annehmen soll. Wir wollen uns begnügen mit dem Rechtssystem eines so bedeutenden Philosophen, wie es Fichte ist, und mit der Theorie eines nicht minder bedeutenden Rechtsgelehrten, wie es v. Liszt ist, um zu zeigen, daß der Standpunkt des Rechts nicht der der Moral ist und daß man die Übung des Strafrechts höchstens als ein Mittel, der wahren Moral näher zu treten, betrachten kann. An sich ist das Strafrecht nicht moralisch, denn das Strafrecht, wie es bei uns geübt ist, ist objektivierter Rache. Eine Gesellschaft, die ihre Verbrecher durch Zuchthaus, Prügel, Hinrichten bestraft, hat kein Recht ihre Verbrecher „moralisch imbezille“ zu nennen, denn sie übt ihren Verbrechen gegenüber keine höhere Moral als diese der Gesellschaft gegenüber. Wer weiß, ob die Verbrecher nicht aufgehört hätten, zu morden, wenn die Gesellschaft die Mörder ihrerseits nicht gemordet hätte. Und letzten Endes ist ja die Gesellschaft selbst wenigstens z. T., an dem Verbrechen vieler Verbrecher schuld! Gewiß können wir ohne ein Strafrecht nicht auskommen, denn nur eine minimale Zahl von Menschen kann ihren Blick an der höchsten Moral fixieren und auch dann nicht immer auf der Höhe bleiben. Das Strafrecht sollte aber so mild gestaltet werden, wie nur möglich, es soll mehr zur Mahnung als zur Strafe dienen, und über Geldbußen und Internierung in Irrenanstalten, sollte es nicht hinauskommen. Wenn das Strafrecht wirklich nur Schutz gegen die Verbrecher sein soll, so ist die Gesellschaft durch solche Maßnahmen dazu genügend geschützt, und die Verbrecher selbst werden durch milde Strafen kaum zu neuen Verbrechen angefeuert werden. Unser Vorschlag also, die Verbrecher weder als Verbrecher zu strafen noch als „moralisch Imbezille“ zu erniedrigen, um sie dadurch der Strafe zu entziehen, während andere Tausende solcher „moralisch Imbezillen“ doch aller Strenge des Gesetzes nach gefoltet werden, unser Vorschlag also, die Verbrecher vom moralischen Standpunkte her zu behandeln, um solchen Inkonsequenzen aus dem Wege zu gehen, hat gar nichts Phantastisches an sich. Es handelt sich darum, das Strafsystem zu mildern, die Zuchthäuser in Irrenhäuser umzuwandeln und den Verbrecher, den wir lieber

als den Fehlerhaften bezeichnen möchten, der Fürsorge und verständnisvollen Behandlung des Arztes zu übergeben. Ist das Ziel der Zuchthäuser wirklich das den Verbrecher zu „verbessern“, so ist dieses Ziel gewiß verfehlt. Verbessern kann man nur durch gutes Beispiel und durch teilnehmende, verständnisvolle Rücksichtnahme auf die spezielle Seelenverfassung des Individuums. Eine rohe Behandlung, wie sie in Zuchthäusern geübt wird, dient nur dazu, die wilden Instinkte des Verbrechers zu nähren, und einmal aus dem Zuchthause freigelassen, ist das Bestreben der Verbrecher, sich wieder an der Gesellschaft zu rächen, die ihn für seine fehlerhafte Handlungsweise so roh- und unmoralisch behandelt hat. Daß die Rückfälle der Verbrecher mindestens z. T. aus Rache für die Mißhandlung im Zuchthause geschieht, steht für uns außer Zweifel. Kann man denn wirklich vom Verbrecher verlangen, daß er tugendhafter sein soll als die Gesellschaft, die ihn durchaus nicht nach den Maximen der Tugend behandelt, sondern nach denen der Rache?

Wir sind uns bewußt, daß eine Reform des Strafrechts, wie wir sie verlangen, wenn sie auch nicht Phantastisches in sich hat und eher praktischer sich gestalten würde als das bis jetzt geübte Recht, für ihre Durchführung viele und große Opfer seitens des Staates und seiner führenden Männer verlangt. Sollten uns aber etwa die Schwierigkeiten der Aufgabe abschrecken? Sucht denn nicht der schaffende Geist des Menschen Schwierigkeiten, immer größere Schwierigkeiten zu überwinden? Und wären denn die Opfer, mögen sie noch so groß sein, im gegebenen Falle nicht genügend belohnt? Ist denn unser Hauptziel nicht dasjenige, eine glücklichere, tugendhaftere Menschheit als die, die wir jetzt haben, und in der wir unseren Kräften nachwirken, zu schaffen? Und ist denn eine andere Möglichkeit da, die Menschheit über sich selbst zu erheben, wenn nicht durch die Übung der Moral des Individuums und der Gesellschaft? Eine Umwandlung des Strafrechts in ein Moralrecht ist der erste Schritt auf dem Wege zu einem solchen Ideal!

Bücherbesprechungen.

Hugo Richter, Zur Histogenese der Tabes. Hirnpathol. Beitrag a. d. hirnhistol. Institut d. Univ. Budapest. Bd. III, H. 1. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, Orig.-Bd. **67**, S. 1—231.

Mit dem Nachweise von Spirochätenansiedlungen im paralytischen Gehirn war die alte Vorstellung von der „metaluëtischen“ Entstehung der Paralyse und Tabes durch im Blute kreisende Toxine ins Wanken geraten. Allein das bekannte Beharrungsvermögen einmal verbreiteter Anschauungen hat dennoch die meisten Autoren bewogen, an dem Glauben festzuhalten, daß im paralytischen Gehirn sich stets zwei Prozesse gleichberechtigt nebeneinander abspielen sollen, ein lokal entzündlicher und ein toxisch degenerativer.

Freilich hat ein so anerkannter Forscher wie Marburg¹⁾ Bedenken erhoben gegen die Konstruktion, daß ein und dasselbe Virus an einer Stelle eine Degeneration ohne reaktive Exsudation hervorrufe und an anderer Stelle hart daneben mit einer solchen. Die Infiltrationen könnten da, wo sie zur Zeit des Todes fehlten, früher verschwunden sein, und es könnte sich um das Nebeneinander von akuten und chronischen Stadien des gleichen Prozesses handeln. „Wir können also aus der Verschiedenheit des histologischen Verhaltens der Rindenprozesse nicht deren verschiedenen Charakter erschließen.“

Dieser Einwand hat aber kaum Berücksichtigung gefunden, und namentlich jüngere Autoren erscheinen immer mehr geneigt, das Dogma von dem Nebeneinander zweier getrennter Prozesse bei Paralyse für unantastbar zu halten. So konnte es nicht ausbleiben, daß eine Rückwirkung auf die Klinik erfolgte und daß auch in die Betrachtung des Krankheitsverlaufes die Künstelei einer Zerlegung in zwei grundverschiedene Vorgänge hineingetragen wurde: Außer der nicht abzuleugnenden lokalen Spirochätenansiedlung im Zentralnervensystem soll gleichzeitig eine Eiweißtoxikose, verursacht durch Absterben von Parasiten in beliebigen Teilen des Körpers, eine wichtige Rolle spielen und z. B. Reflexstörungen, Anfälle, Opticusatrophie und Hinterstrangsdegeneration erklären. Gerade die tabische Hinterstrangserkrankung hatte immer schon wegen ihrer angeblich elektiven Natur als Hauptbeweis für die Existenz metaluëtischer Giftwirkung herhalten müssen und war mit der vermeintlich toxischen Trypanosomentabes von Versuchshunden in Parallele gestellt worden.

Um so lebhafter ist die heute vorliegende schöne Arbeit von Hugo Richter zu begrüßen, die endlich mit diesem bisher vergeblich bekämpften Vorurteil von der Elektivität der tabischen Hinterstrangserkrankung und ihrer toxischen Entstehung aufzuräumen berufen scheint. Die große Wichtigkeit, welche den gründlichen Untersuchungen und geistreichen Schlußfolgerungen des Budapester Forschers zukommt, rechtfertigt die eingehendste Besprechung.

Bereits im Jahre 1914 hatte Richter in Nr. 14 des Neurol. Zentralbl. im Wege einer vorläufigen Mitteilung als Frucht zweijähriger Studien an einem Material von 14 reinen Tabesfällen und 10 Taboparalysen (ungefähr 10 000 Präparate) bekanntgegeben, daß die von Nageotte beschriebene Affektion des N. radicularis als konstante tabische Veränderung zu gelten habe und daß zwar der Gipfelpunkt des Prozesses im Bereiche der sensiblen Wurzel liege, aber auch die motorische Wurzel in der Regel mitbeteiligt sei, und ferner daß in zwei Fällen

¹⁾ Nervenkrankheiten und Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, Mai 1919. S. 22.

reiner Tabes die *Spirochaeta pallida* sich im Granulationsgewebe des N. radicularis habe nachweisen lassen!

Die knappe Form der Veröffentlichung, die Ungunst der äußeren Zeitverhältnisse, aber nicht zuletzt wohl auch das herrschende Dogma von der toxischen Natur der tabischen Hinterstrangserkrankung haben zusammen bewirkt, daß den Richterschen Feststellungen damals noch nicht die verdiente Beachtung und Anerkennung zuteil wurden. Auch Noguchis Befund vereinzelter Spirochäten innerhalb des tabischen Rückenmarks, den Richter auf Kombination mit spinaler Lues zurückzuführen geneigt ist, mag die Aufmerksamkeit der Nachuntersucher von den Hinterwurzeln abgelenkt haben.

Nach der vom Kriegssturm bedingten jähen Unterbrechung seiner histologischen Studien hat jetzt Richter endlich die erforderliche Muße gefunden, das Ergebnis seiner jahrelangen Forschungen ausführlich niederzulegen. Vor seiner strengeren Kritik haben nur 12 Fälle die Bezeichnung „reine“ Tabes bewahrt, die beiden anderen Fälle sind als Kombinationen von Tabes und Lues spinalis angesprochen worden. Die Zahl der fertiggestellten Präparate übersteigt nunmehr „wesentlich“ die von 10 000. Spirochäten wurden 4 mal festgestellt, darunter 3 mal bei reiner Tabes. Insgesamt wurden 99 Wurzelnerven serienweise aufgearbeitet. Rückenmark, Wurzeln, Spinalganglien wurden immer eingehend untersucht. 4 mal ward der Opticus genauer durchforscht, 6 mal der Oculomotorius. Das Material betraf vornehmlich ältere Tabesfälle aus der Nervenabteilung eines Siechenhauses, doch waren auch jüngere Fälle darunter.

Mit Erb erachtet es Verf. für notwendig, daß zunächst aus dem übergroß gewordenen „metasyphilitischen Syndrom“ die reine Tabes streng abgegrenzt werde, ehe sich Klarheit über die ihr zugrunde liegenden histologischen Veränderungen erzielen lasse. Sodann leitet ihn die Erfahrung, daß die einzige positive Feststellung in ihrer Pathogenese bisher die Lehre vom reinen Wurzelcharakter der tabischen Läsion sei, zur Nachprüfung der klassischen Entdeckungen von Nageotte.

Nach eingehender Beschreibung der anatomischen Verhältnisse im Wurzelnerven zeigt Richter, daß gerade an der von Nageotte angegebenen Stelle die Wurzelnervfasern eine für Tabes charakteristische Schädigung erfahren, indem in den Lymphräumen der Bindegewebshüllen durch den formativen Reiz eingedrungener Spirochäten syphilitisches Granulationsgewebe wuchert und lokale Zerstörungsherde verursacht. Diese „proliferative Entzündung“ bestehe wesentlich aus Wucherung von Fibroblasten mit Tendenz zur Vernarbung in sklerotisches Bindegewebe und sei schon länger als eminent chronischer Prozeß bei Lues und Tuberkulose bekannt. Nach ihren morphologischen Eigenschaften seien die tabischen Granulationszellen wohl zu den Endothelfibroblasten Krompechers zu rechnen und lägen in einer bedeutend reichlicheren flüssigen Grundsubstanz, als wie sie tuberkulösen Granulationen entspreche. Hervorgehoben wird, daß Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltrate zwar in allen untersuchten Fällen von Taboparalyse nachweisbar waren, dagegen bei „reiner“ Tabes fehlten.

Im Gegensatz zu Nageotte betont Verf., daß die dem Ganglion zu liegende Partie der motorischen Wurzel schon außerhalb des subarachnoidalen Raumes liegt, während die sensible Wurzel durch den ganzen Wurzelnerv hindurch subarachnoidal gelagert bleibt. Die längste Ausbuchtung des perifaszikulären Raumes, der zwischen der gemeinsamen Wurzelhülle und den einzelnen Bündeln sich erstreckt, ist diejenige, welche im Laufe der Hinterwurzel bis in das Ganglion hineinreicht. Ferner erweist sich, abweichend von der Angabe Nageottes, der subarachnoidale Raum überall in seinen Ausbuchtungen abgeschlossen, so daß er keine Verbindung mit dem ganglionären Gewebe besitzt. Die motorische Wurzel

hat am Gewebssaftverkehr innerhalb des Wurzelnerven einen wesentlich geringeren Anteil als die sensible.

Nun nimmt die bei der Tabes aktive Granulation ihren Ausgang in den Lymph- und Gewebsspalten der äußeren, vereinigten Dural-Arachnoidalhülle und tritt von da in den perifaszikulären Raum zuerst auf jener Höhe der hinteren Wurzel ein, wo letztere bereits in zahlreiche kleine Bündel mit eigenen Hüllen geschieden ist. Findet man in den Lymphspalten der großen Hülle Granulationsmassen, so sind auch die mit dieser Hüllenpartie korrespondierenden perifaszikulären Räume von Granulation ausgefüllt. Fehlt diese in einer anderen Partie der Hülle, so wird auch der anschließende Bezirk von Granulation frei sein. Die Tatsache, daß in einem Wurzelnerv die verschiedenen Faszikel sehr verschieden stark betroffen sein mögen, findet in der topographischen Eigentümlichkeit ihre Erklärung. Einmal in den perifaszikulären Raum gelangt, breitet sich die Granulation, der Längsachse des Wurzelnerven folgend, nach beiden Seiten aus und bringt durch Eindringen in das Nervengewebe der umringten Faszikel dieses zum Untergang. Doch wird niemals eine Ausbreitung der Granulation bis in das Ganglion hinein beobachtet. Andererseits erweist sich ein Übergreifen der Granulation auf die motorische Wurzel erst nach Vordringen in den medullären Abschnitt möglich, wo noch ein Lymphverkehr zwischen beiden Wurzeln infolge gemeinsamer subarachnoidaler Lagerung besteht.

Nirgends bemerkte Verf. Markzerstörung im tabischen Wurzelnerven ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Granulationszellen; diese treten früher auf, als der Nervenfaserverfall beginnt, oft an Stellen, wo gar kein Nervengewebe vorkommt, und sind im Nervengewebe selbst bereits verbreitet, ehe dieses pathologische Veränderungen erkennen läßt. Demnach erscheint ein aktiver Einfluß der Granulation auf das Absterben nervöser Substanz sehr wahrscheinlich; über das nähere Wie spricht sich Verf. nicht aus.

Dagegen verwahrt sich Richter mit guten Gründen gegen die Verwechslung der von ihm beschriebenen Granulationszellen mit gewucherten Schwannschen Zellen: In ihrer reinsten Erscheinungsform fänden sie sich gerade an solchen Stellen, wo Schwannsche Zellen überhaupt nicht angetroffen würden, ganz abgesehen von einer Reihe anderer Unterscheidungsmerkmale.

Die große Bedeutung der festgestellten rein lokalen Herde in den Wurzelnerven für die Pathogenese der Tabes liegt auf der Hand: Ungezwungen erklärt sich so die regelmäßige Degeneration der Hinterstränge wie die weniger konstante und leichtere Beteiligung der Spinalganglien. Der gesamte Prozeß erhält eine einheitliche histologische Grundlage, und die unbewiesene Hypothese von der allgemein toxischen Wirkungsart eines krankmachenden metaluetischen Agens wird überflüssig! Offenbar beginnt der tabische Prozeß mit Zerstörung des Nervengewebes der hinteren Wurzeln, und die aufsteigende Degeneration der Hinterstrangfasern schließt sich an. Im gleichen Maße, als das primäre Zugrundegehen der Nervenfasern im Wurzelherde einzeln oder in kleinen Gruppen vor sich geht, setzt auch die sekundäre Degeneration in den Hintersträngen nur einzeln oder in kleinen Gruppen ein und führt zu Bildern, welche Nageotte zu seiner Lehre von der „langsamen Atrophie“ veranlaßt haben. Die Achsenzyylinder widerstehen länger als die Markscheiden.

Im Sinne von Aschoff gehört der tabische Prozeß zu den entzündlichen Vorgängen, d. h. zu den defensiven Regulationen, welche durch eine fremdartige Krankheitsursache hervorgerufen werden. Die Spirochäten, welche in Lymph- und Gewebsspalten des Hüllenbindegewebes ihre pathologische Reizwirkung ausüben, versetzen das sie beherbergende Gewebe in einen Reizzustand, welcher ohne Beteiligung der Blutgefäße zur Wucherung von Fibroblasten führt. Verf.

vermutet hier ein Gesetz, wonach der reaktive pathohistologische Vorgang in erster Linie durch das angegriffene Gewebe und nur in zweiter Ordnung durch den krankmachenden Faktor bestimmt wird: „Dieselbe Spirochäte, welche an den Meningen eine mit perivaskulären und diffusen Lymphocyteninfiltraten einhergehende Meningitis, in der Hirnsubstanz ein Gumma oder im Rückenmark entzündliche Gefäßinfiltrate verursacht, schafft an der Stelle, wo sich der tabische Prozeß im Wurzelnerv abspielt, eine Veränderung, die ihre histologische Eigenart dem Umstand verdankt, daß die Spirochäte im Bindegewebe eine pathologische Fibroplastenwucherung verursacht.“ Also die Spezifität der Tabes liegt lediglich in der Spezifität jener Stelle, wo der Prozeß seinen Anfang nimmt, und nicht etwa in der spezifischen Art der verursachenden Spirochäte.

Die von Nageotte behauptete vasculäre Beteiligung mit hämatogenen Zellinfiltraten als Ausdruck eines diffus meningitischen Prozesses beruht nach Richter auf Verwechslung mit den Verhältnissen bei Taboparalysen, kommt dagegen bei reiner Tabes nicht vor und ist somit hier aus der Kette der ineinander verankerten histologischen Details auszuscheiden. Als „initiale, primäre und autonome Veränderung der Tabes“ hat die Granulationswucherung in den Lymph- und Gewebsspalten des Hüllenbindegewebes zu gelten. Erfolgt dann ihr Übergreifen auf den Wurzelnerv, entsteht sekundär eine Nervenaffektion, und zwar vor allem der sensiblen Wurzel. In die motorische Wurzel gelangt die Granulation in viel geringerer Menge, auch verteilt sich ein etwaiger Faserausfall wieder auf verschiedene motorische Nerven, so daß in der Regel der Funktionsausfall kaum bemerkbar bleibt.

Die Progression des klinischen Bildes entspricht der üblichen Verbreitungsweise des tabischen Prozesses in den verschiedenen Rückenmarkshöhen; er beginnt meist in den oberen Lumbal- und untersten Dorsalwurzeln, und am längsten bleiben die oberen Cervicalsegmente verschont. Man könnte vermuten, daß die den Wurzelprozeß herbeiführenden Spirochäten durch die Liquorströmung an ihre Ansiedlungsstellen in den Lymphräumen der Wurzelnervhülle geleitet würden. Es ließe sich darauf hinweisen, daß nach Tinel die lumbalen Wurzeln einen schiefen, gegen abwärts immer mehr vertikalen Verlauf haben und daher für Sedimente aus der Liquorströmung leichter zugänglich sein werden als die im allgemeinen horizontal verlaufenden Cervicalwurzeln. Indessen bleibt dann schwer zu verstehen, warum die am tiefsten liegenden und fast ganz vertikal verlaufenden Sakralwurzeln nicht zuerst und am schwersten betroffen sind. Innerhalb des einzelnen Wurzelnerven nimmt die Erkrankung einen intermittierend-progredienten Verlauf, aber auch die allmähliche Progression des Gesamtprozesses kann von akuten Schüben, die sich auf einzelnen Wurzelhöhen abspielen, in ihrer Gleichmäßigkeit gestört werden.

Die Gefäßveränderungen sind spezifischluetischer Natur und wohl auf unmittelbare Spirochätenwirkung zurückzuführen. Die Amyloidkörperchen, welche in den Blut- und Lymphgefäßen des Granulationsgewebes, also außerhalb der nervösen Substanz, auftreten, lassen sich als Niederschläge aus der gestauten Stoffwechselflüssigkeit deuten. Die Meningitis ist keine konstante Begleiterscheinung der Tabes, sondern die Folge einer Komplikation mit Lues spinalis. Ihre Ausbreitung vollzieht sich ganz unabhängig von der Ausbreitung des tabischen Prozesses. Die Häufigkeit ihres gleichzeitigen Auftretens wird durch die Überlegung erklärt, daß einmal im Subarachnoidalraum anwesende Spirochäten sich sowohl in der Pia als auch im Wurzelnerv festsetzen können.

Besonders lesenswert ist derjenige Abschnitt der Arbeit (S. 101—118), welcher die Auseinandersetzung mit der von Strümpell und Flechsig inaugurierten und heute noch von Spielmeyer verteidigten Theorie einer elektiv-systemati-

sehen Fasererkrankung bei Tabes bringt: Das anscheinende Vorherrschen symmetrischer Ausfallsbilder erklärt sich aus dem Umstande, daß zwar die Wurzeln der verschiedenen Höhen zu verschiedenen Zeitpunkten vom tabischen Prozesse ergriffen werden, die Wurzelfaare ein und derselben Höhe jedoch zu gleicher Zeit. Hinzukommt, daß der anatomische Bau der Wurzelnerven nach der Höhenlage wechselt, das Wurzelnervpaar eines bestimmten Höhensegmentes aber meist große Ähnlichkeit aufweist. Trotzdem werden die Wurzelnerven keineswegs völlig gleichmäßig befallen, und es läßt sich zeigen, daß die Tabes keine wahrhaft symmetrische Erkrankungsart ist. „Es besteht bei ihr zumeist neben einer in groben Zügen sich offenbarenden Gleichmäßigkeit der Hinterstrangaffektion eine zweifellose Asymmetrie, welche jedoch im Rückenmark infolge der Summierung und Ausgleichung der einzelnen Wurzelbilder viel weniger zum Ausdruck kommt als in den einzelnen Wurzeln.“

Nach Würdigung der einschlägigen Literatur und unter Berücksichtigung der neuesten Forschungen Irene Kaufmans über die Markscheidenbildung des Rückenmarks stellt Richter den beachtenswerten Leitsatz auf, nur dann dürfe bei der Lehre von der Myelinisation und der Tabes das Prinzip der Elektivität zur Geltung gelangen, wenn die anderen Erklärungsmöglichkeiten völlig erschöpft seien. Man müsse endlich suchen, den tabischen Prozeß von dem ihm anhaftenden mystischen Epitheton „metalluetisch“ zu befreien: „Solange wir mit diesem, vom Nebel des Unbekannten umwobenen Begriff zu arbeiten bemüht waren, konnte die elektive Systemnatur der Tabes als Arbeitshypothese standhalten, sie konnte mit der allgemeintoxischen Schädigungsart der metalluetischen Giftkomponente sogar sehr gut in Einklang gebracht werden. Erscheint es aber als bewiesen — und meine Feststellungen sind in diesem Sinne gleichlautend —, daß die Tabes ein echt luetischer Prozeß ist, der durch unmittelbare Spirochäteneinwirkung zustande kommt, dann müßte durch die elektive Theorie — wenn an ihr auch jetzt noch festgehalten wird — ein bisher völlig unbekannter Faktor in die Pathologie der Lues eingeführt werden.“

Wenn die Ausbreitungsweise des tabischen Prozesses und der fötalen Markreife sich von anderen in den Wurzeln sich abspielenden pathologischen Prozessen unterschieden, untereinander dagegen ziemlich übereinstimmende Bilder darbieten, so erkläre sich das aus ihrem segmentweisen, allmählich fortschreitenden Entwicklungs gange. Nicht immer werden bei der Tabes einzelne Wurzeln total zerstört, sondern es kann der Prozeß in gewissen Segmenten durch eine schwache, aber diffuse Affektion der Hinterwurzeln einsetzen und der weitere Fortgang darin bestehen, daß neue Segmente in ähnlicher Weise befallen werden und die bereits ergriffenen intensiver erkranken. Ebenso geht die Markreife nicht streng nach Wurzeln geordnet vor sich, vielmehr erfolgt erst in einigen Wurzeln eine diffuse, aber geringgradige Markumhüllung, die sich auf alle Wurzeln erstreckt und mehr allmählich zur Verdichtung der Markscheiden in einer Wurzel führt.

Richter erkennt an, daß seine Tabeserklärung zu der Auffassung Spielmeyers in kaum überbrückbarem Gegensatze stehe und daß seine Befunde von denen des letzteren bei sog. Trypanosomentabes völlig abwichen. Aber habe es sich bei den betreffenden Versuchshunden denn überhaupt um etwas der menschlichen Tabes Analoges gehandelt? Nähere Prüfung führe zu einer verneinenden Antwort.

Es folgt eine Besprechung der Veränderungen der Hirnnerven bei Tabes: Alle Hirnnerven können erkranken, am häufigsten Oculomotorius und Opticus. Stargardt, dessen wertvollen Untersuchungen Verf. volle Anerkennung widerfahren läßt, behält recht mit der Annahme, daß die Affektion der Hirnnerven bei Tabes durch einen sich im proximalen Teil des extracerebralen Nerven abspielen-

den Vorgang entzündlicher Art verursacht werde, allein an echten peripheren Nerven soll sich wieder der gleiche Granulationsprozeß ohne perivaskuläre Infiltrate finden wie an tabischen Hinterwurzeln. Wo Lymphocyten- und Plasmazellansammlungen auftreten, soll es sich nicht mehr um „reine“ Tabesfälle handeln. Anders liege die Sache freilich bei dem abweichend gebauten Opticus. Hier behalte Stargardt recht mit der Behauptung, tabische Opticusdegeneration entwickle sich bloß, nachdem irgendwo in seinem Verlaufe ein exsudativer Prozeß vorausgegangen sei. Zur Erklärung für diese Sonderstellung des Opticus zieht Verf. wieder das von ihm vermutete Gesetz heran, wonach für die Art einer reaktiven Veränderung der spezifische Gewebscharakter ausschlaggebend ist als der verursachende Faktor. Beim Opticus sei die Ursprungsstätte seiner Zellinfiltrate im pialen Anteil seiner Scheide zu suchen, während im Wurzelnerven statt der Pia ein ganz anderes, aus der Dura und Arachnoidea entstandenes Bindegewebe den Sitz der Granulation bilde. Auch für die dünne Eigenhülle des Oculomotorius und der übrigen echten Hirnnerven sei der Ursprung aus dem subarachnoidalen Bindegewebe und Unabhängigkeit von der Pia zu vermuten.

Verf. glaubt die Spärlichkeit seiner Spirochätenbefunde und die Bildung von spezifisch luetischem Granulationsgewebe bei der Tabes für ihre benigne Natur im Sinne Jacobs verwerten zu dürfen. Nur in 3 Fällen reiner Tabes und in 1 Fall von mit Lues spinalis kombinierter Tabes wurden Spirochäten nachgewiesen. Da sie stets im Granulationsgewebe des tabischen Wurzelnerven lagen und nicht im affizierten Nervenbündel selbst, spricht Richter die Tabes als eine Spirochätose des Subarachnoidalraumes an. Ob sein Nachweis so spärlicher Erreger ganz den Tatsachen entspricht, ob nicht mit Verbesserung der Technik auch hier zahlreichere Kolonien zum Vorschein kommen werden, das muß die Zukunft entscheiden. Jedenfalls darf die dem Autor gelungene Feststellung, daß auch dem tabischen Prozesse nicht mystische Giftwirkungen, sondern greifbare histologische Veränderungen, hervorgerufen durch lokale Spirochätenansiedlungen, zugrunde liegen, als sehr wertvolle wissenschaftliche Leistung begrüßt werden!

Durch die Beigabe zahlreicher guter Abbildungen und einzelner ausführlicher Untersuchungsbefunde wird die Lektüre der klar geschriebenen Arbeit besonders genüßreich. Ihr Hauptschlußsatz sei wörtlich wiedergegeben:

„Die Tabes ist demnach eine selbständige luetische Offenbarung, deren Eigenart im Sitzort der Läsion gegeben ist. Die echt syphilitische Natur des Granulationsprozesses, welcher das Wesen der Tabes ausmacht, läßt es als verständlich erscheinen, daß neben dem tabischen Prozeß häufig anderswo lokalisierte, durch die Spirochäten verursachte Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute einhergehen.“

Raecke (Frankfurt a. M.).

Thoden van Velzen, S. K., Psychoencephale Studien. Selbstverlag, Joachimsthal i. d. Mark. 1920. 168 Seiten.

Versuch einer Lösung des Hirn-Seelenproblems, der mit Hilfe einer sehr umfangreichen Literaturkenntnis in aphoristischer Form durchgeführt wird. Die Hirnrinde dient nur der Motilität. Die Seele sitzt an der Hirnbasis, von hier aus wird alles bewegt. Schematisch stellt Verf. die Seele als Punkt dar, der das Zentrum eines kleineren, das Gedächtnis darstellenden und eines größeren der Hirnrinde bzw. ihrer Funktion entsprechenden Kreises ist. Das Stirnhirn ist ein Sinnesorgan für das Denken, außerdem Sitz der Bauchdeckenreflexe (!). Der Geist bildet alle die Tätigkeiten, die wir im Gehirn lokalisieren, so daß also diese Zentren (Broca, Wernicke usw.) eigentlich keine Zentren sind. Überall sehen wir den Geist (die Seele) über- bzw. zwischengeschaltet. An diese Betrachtung schließen sich Auszüge aus den Werken des Vaters des Verf. Die Darstellung und Auffassung

sind gleichermaßen eigenartig, sprunghaft, oft zusammenhanglos; statt Erklärungen erhält man Bilder. Die Ergebnisse der modernen Forschung werden zwar ausgiebig, aber mißverständlich und mißverstanden benutzt. Dazu wird nicht klar, wie weit Verf. überhaupt nur seines Vaters naturphilosophische Gedankengänge referiert bzw. ad absurdum führt. Im ganzen muß man sagen, daß die Arbeit weder methodisch noch inhaltlich den Anforderungen wissenschaftlicher Beurteilung genügt.

Creutzfeldt (Kiel).

Ludwig Frank, Seelenleben und Erziehung. Zürich und Leipzig, Grethlein & Co.

Die vorliegenden Abhandlungen verdanken ihre Entstehung einer Reihe von Vorträgen über Seelenstörungen bei Kindern, die in verschiedenen Vereinigungen von Ärzten, Lehrern, Frauen gehalten worden sind.

In fesselnder Weise wird das Problem der Jugenderziehung und der Erziehung zum Menschen erörtert unter Berücksichtigung des normalen und pathologischen Seelenlebens des Kindes. In der Darstellung ist besonders Bedacht genommen auf die Schwierigkeiten der Erziehung, die durch die Verhältnisse der Umgebung wie sie Elternhaus und Schule in ihrer Zusammensetzung oft mit sich bringen, bedingt sein können. Praktische Beispiele aus eigener Beobachtung ergänzen die Ausführungen.

S.

Sigm. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893—1906. 3. Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1920.

Es ist willkommen, daß Freud seine früheren Aufsätze aus den Zeitschriften und Archiven hier gesammelt vorlegt. Sie bilden eine wichtige Ergänzung und Vorbereitung zu den späteren größeren Veröffentlichungen.

S.

G. Sommer, Leib und Seele in ihrem Verhältnis zueinander. Aus Natur und Geisteswelt. 702. Bändchen. B. G. Teubner, Leipzig-Berlin. 1920.

Die Schrift bringt vom philosophischen Standpunkt aus eine gut orientierende Darstellung der Beziehungen zwischen Leib und Seele.

S.

Fr. Giese, Psychologisches Wörterbuch. Teubners kleine Taschenwörterbücher. Band 7. B. G. Teubner, Leipzig-Berlin. 1920.

Das geschickt zusammengestellte und abgefaßte Wörterbuch wird jedem, der sich mit Psychologie beschäftigt, sehr willkommen sein. Es ermöglicht eine leichte Orientierung und eine schnelle Einführung in die Psychologie, wird beim Lesen psychologischer Werke gute Dienste leisten. Der Text wird durch Zeichnungen verdeutlicht.

S.

E. Stern, Angewandte Psychologie. Aus Natur und Geisteswelt, Band 771. B. G. Teubner, Leipzig-Berlin. 1921.

Die vorliegende Schrift gibt in übersichtlicher, präziser Darstellung einen allgemeinen Überblick über die wichtigsten Anwendungsweisen der Psychologie, in der Pädagogik, Rechtspflege, Medizin und im Wirtschaftsleben. Es ist erfreulich, daß in den einzelnen Abschnitten auch die Kritik zu ihrem Recht kommt, z. B. bei den Methoden der seelischen Behandlung, bei dem Berufseignungsexperiment.

S.

Th. Erismann, Psychologie. I. Die Grundlagen der allgemeinen Psychologie. Sammlung Göschen. Berlin und Leipzig, Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter & Gruyter & Cie. 1920.

Dieses erste Bändchen, dem zwei weitere folgen sollen, umfaßt die Grundlagen der allgemeinen Psychologie. Das psychische Sein und seine Erforschung, die Anwendung des Experiments zu diesem Zwecke, der psycho-physische Parallelismus des Leibes und der Seele werden in den einzelnen Abschnitten besprochen. Die klare, anregende Darstellungsweise ermöglicht es auch dem nicht philosophisch und psychologisch Geschulten die Abhandlungen mit Nutzen zu lesen.

S.

Albert Liebmann, Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. 2. verbesserte Auflage. Berlin, Berlinische Verlagsanstalt. 1920.

Die Schrift ist für alle, welche sich mit geistig zurückgebliebenen Kindern zu beschäftigen haben, ein vortrefflicher Leitfaden, der nach praktisch bewährten Gesichtspunkten einen Überblick über die Untersuchungs- und Behandlungsmethoden gibt. S.

Ottorino Rossi, Osservazioni neurologiche su lesioni del sistema nervoso da traumi di guerra. Sassari, Tipografia operaia.

Das umfangreiche vorliegende Werk enthält eine Reihe sorgfältiger klinischer und zum Teil auch pathologischer Beobachtungen über Verletzungen des Gehirns, des Rückenmarks, der spinalen Wurzeln. S.

G. Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten, Heft 11. Berlin, S. Karger. 1921.

Die sehr eingehende Arbeit über das zeitgemäße Thema des extrapyramidalen Symptomenkomplexes bringt im 1. Teil eine Besprechung der Erkrankungen des extrapyramidalen Systems sui generis (Wilson'sche Krankheit), Pseudosklerose, Parkinson'sche Krankheit, akinetisch-hypertonisches Syndrom, Athetosis duplex, Torsionsspasmus, das spastisch-athetotische, das choreatische Syndrom und die Myoklonie. Im 2. Teil werden die Erkrankungen verschiedener Art mit mehr zufälligem Sitz in den basalen Ganglien besprochen. Überall stützt sich die Darstellung auf eigene Beobachtungen, zeigt, wie die bisher gewonnenen Resultate für die Diagnostik dienstbar gemacht werden können.

In einem besonderen Abschnitt wird die Symptomatologie zusammengefaßt und eine pathophysiologische Erklärung daran geknüpft.

Die Gesamtheit der motorischen Symptome, die bei Erkrankungen der extrapyramidalen Systems auftreten, ist unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der Regulationsstörung des Muskeltonus zu betrachten. Verf. schlägt für dieses Gesamtsyndrom die passende Bezeichnung „dystonisches Syndrom“ vor. Entsprechende Zusätze können dann die besondere Form näher kennzeichnen, z. B. choreatischer, akinetisch-hypertonischer, spastisch-athetotischer Typus. S.

Aufnahme nervöser Kinder (neuropathischer und psychopathischer) in Arztfamilien.

Angeregt durch zahlreiche Anfragen nach Erziehungsstellen in Arztfamilien will das Kaiserin Auguste-Victoria-Haus in Charlottenburg versuchen, eine Zentrale zu schaffen, die zwischen den Kollegen, die einzelne nervöse Kinder in ihrem Hause erziehen wollen, und andererseits den Kollegen, die derartige Kinder aus ihrem Patientenkreise in geeignete Hände überweisen wollen, zu vermitteln hat. Die Ärzte, die zur Aufnahme der Kinder bereit sind, mögen sich unter Beantwortung folgender Fragen melden: 1. Wohnort und Wohnungsverhältnisse? 2. Klimatische Verhältnisse? 3. Spezialvorbildung resp. besondere Eignung? 4. Verheiratet? 5. Eigene Kinder und in welchem Alter und Geschlecht? 6. Knaben oder Mädchen zur Aufnahme erwünscht und in welchem Alter? (Säuglings-, Kleinkind-, -Schul-, Pubertätsalter). 7. Wieviele Kinder wollen Sie aufnehmen? 8. Schulverhältnisse? 9. Privatunterricht möglich? 10. Preise?

Kurz gehaltene schriftliche Meldungen sind unter Beifügung einer Auslagengebühr von 2 M. (bei Anfragen frankiertes Rückkuvert!) zu richten an das Organisationsamt für Säuglings- und Kleinkinderschutz im Kaiserin Auguste-Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg, Mollwitz-Frankstraße (zu Händen von Dr. Carl Potzky, Leiter der Poliklinik für nervöse und schwer erziehbare Kinder).

Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkte.

Von
Dr. Paul Hirsch.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer.)

(Eingegangen am 15. März 1921.)

Medizinischer Teil.

„Ein ungeheures Kapital wird Jahr für Jahr dem Volksvermögen entzogen, um für die verlorensten Söhne eben dieses Volkes geopfert zu werden. Eine ungeheure Geldbuße, von der Allgemeinheit zur Erhaltung und Unschädlichmachung ihres sozialen Auswurfs gezahlt.“ (Lomer).

A Schaffenburg spricht in seinem Buche „Das Verbrechen und seine Bekämpfung“ von der unglücklichen Lage derjenigen Kinder, die unehelich oder aus Trinkerfamilien und verbrecherischer Umgebung stammend, von früh auf dem Lose des geistigen und moralischen Verkommens anheimfallen. Dieser Zustand habe von jeher das Mitleid und das tatkräftige Einschreiten herausgefordert. Gut wäre es, sagt er ferner, wenn man der Erzeugung solcher meist körperlich und geistig minderwertigen Kinder einen Riegel verschieben könnte. Diesen Sinn habe das Verbot der Ehe für Epileptiker, Trinker, schwere Verbrecher und Geistes- kranke, das vielfach angestrebt werde. Verhindern könne man zwar eine Eheschließung, nicht aber die Erzeugung von Kindern. Die Zeiten lägen wohl auch noch fern, in denen durch die Kastration der Fortpflanzung vorgebeugt werden wird. Der Sexualtrieb des Menschen ist nach Rohleder auf der einen Seite ein Hauptfaktor zur Gründung eines Ehestandes und damit ein Grundpfeiler eines geordneten Staatswesens, eine Triebfeder des Edlen und Erhabensten im menschlichen Dasein, der Kunstbetätigung und vieler erhebender Dinge, auf der anderen Seite kann der Sexualtrieb zu den entsetzlichsten Tiefen menschlichen Unglücks und Elends führen.

Es ist daher nicht zu verwundern, wenn in den letzten Jahrzehnten einsichtsvolle Sozialpolitiker, Ärzte und Juristen die Kastration oder Sterilisation gefordert haben. Im folgenden ist nur die Kastration des Mannes besprochen worden¹⁾. Im allgemeinen denkt man bei dem Worte „Unfruchtbarmachung“ meist an die Frau, während man doch gar nicht daran denkt, daß nie ein Mädchen, möge es auch mit noch soviel Männern verkehren, so viel Kinder gebären als ein Mann Kinder von den verschiedensten Müttern in die Welt setzen kann.

Die Kastration des Mannes ist uralte. Sie wurde wohl vorzugsweise aus ökonomischen Gründen vorgenommen und soll in den Sandwüsten Afrikas, Äthiopiens und Libyens ihren Ursprung genommen haben. Kroe mer erwähnt die Erzählung

¹⁾ Vgl. die Arbeit von Stengel, Die Sterilisation der Frau. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **61**, H. 3. 1918.

von der Königin Semiramis, die schwächliche und elende Männer habe kastrieren lassen, um schwächliche Nachkommenschaft zu verhüten, „ein radikales Mittel, das man versucht sein könnte, der Jetztzeit mit ihrem vielen körperlichen Elend und Siechtum zu empfehlen“. Von Stein bezeichnet das Eunuchentum als ein Produkt der Vielweiberei und eines menschenverachtenden Despotismus. Im alten Rom unterschied man nach Rohleder 4 verschiedene Grade von männlichen Kastrierten.

1. Castrati veri, denen beide Testikel weggenommen waren.
2. Spadones, d. i. Halbkastraten, denen nur ein Testikel weggenommen war.
3. Thlibii, denen die Testikel gelassen, jedoch zerquetscht waren.
4. Thlasii, denen nur der Samenstrang durchschnitten war.

Ferner muß man unterscheiden:

- a) Kastrierte,
- b) Eunuchen.

ad a) Kastrierte sind solche Geschöpfe, denen die beiden Keimdrüsen entfernt worden sind.

ad b) Eunuchen sind solche, denen außer der Keimdrüse auch noch die Begattungsorgane genommen worden sind. Als Sultan Amurad II. einstmals auf dem Schlachtfelde einen Wallach, d. h. einen kastrierten Hengst eine Stute besteigen sah, beschloß er, den Wächtern seines Harems auch noch die Begattungsorgane entfernen zu lassen (Rohleder). Sehr früh im Altertum ist die Kastration auch schon in China ausgeführt worden. Auch im Mittelalter ist die Operation oft vollzogen worden. Man kastrierte aus religiösem Fanatismus, um vollkommene Enthaltbarkeit zu bewirken oder um gute Diskantsänger zu erzielen. Ferner wurde die Kastration als Strafe an dem Besiegten ausgeführt, aber auch im Frieden wurden Sexualverbrecher kastriert, um sie damit büßen zu lassen, womit sie gesündigt hatten. In Rußland hat es eine fanatische Sekte gegeben, die Skopzen, die ihre männlichen Kinder kastrierten, während sie die weiblichen nur verstümmelten, da sie sich an eine Laparotomie nicht heranwagten.

I. Teil.

Kastrationsfolgen an Eunuchen, Kastraten, Skopzen und operierten Tieren. (Kastration = Exstirpation beider Testikel.)

Zunächst möchte ich die im Laufe der Jahrhunderte beobachtete Wirkung der eigentlichen Kastration schildern.

Darüber herrscht wohl Einigkeit, daß eine Kastration (also Exstirpation beider Testikel) vor der Pubertät eine andere Wirkung ausübt auf den heranwachsenden Körper als die Kastration nach der Pubertät auf erwachsene Menschen. Nun sollte man meinen, daß es an der Hand des großen Materials an Literatur leicht sei, die Unterschiede herauszufinden. Dies ist nun aber keineswegs der Fall, sondern, da es nicht feststeht, wann die Betreffenden kastriert worden sind, verwirren sich die Resultate, und es kommen höchst ungenaue Angaben zutage.

Eine Kastration, die vor der Pubertät ausgeführt wird, zeigt den Einfluß der inneren Sekretion der Keimdrüsen am heranwachsenden Körper, wie ja überhaupt der innersekretorische Einfluß der Keimdrüsen vorwiegend am heranwachsenden Körper in Erscheinung tritt (Münzer). Die Kastration bewirkt Ausfall der inneren Sekretion der

Keimdrüse, damit fällt die Ausbildung der Geschlechtsreife völlig aus. Man kann aber durch Transplantation der Keimdrüse an andere Stellen, wo sie von den spezifischen Nervenbahnen völlig losgelöst ist, ihre Wirkung vollkommen erhalten. Dies beweist eine chemische Regulation. Dies Gewebe, das die innersekretorische Funktion erfüllt, hat Steinach beim weiblichen wie beim männlichen Geschlecht als Pubertätsdrüse bezeichnet. Nach seinen Erfahrungen handelt es sich um das interstitielle Gewebe, beim Manne um die Leydig'schen Zellen. Das eigentliche Keimgewebe hat mit diesen Vorgängen der inneren Sekretion nichts zu schaffen.

Betrachten wir zunächst die somatischen Einwirkungen der Kastration. Die Haut wird nach der Kastration blasser, heller, gelblicher, was auf einen Pigmentverlust der Haut zurückgeführt wird (Möbius, Pelikan). Die Muskulatur wird schlaffer (Möbius). Ziehen wir die Analogie mit den Tieren heran, so sehen wir, daß Stier und Hengst an Kraft Ochsen und Wallach übertreffen. Die Gründe liegen wohl auf psychischem Gebiet; den Kastrierten fehlt die Leidenschaftlichkeit, das Kraftbewußtsein. In bezug auf den Knochenbau fällt Pelikan, der ein sehr wertvolles Buch über die Skopzen geschrieben hat, das exzessive Längenwachstum der Skopzen auf. Sellheim fand bei seinen Untersuchungen an Ochsen, daß durch die Kastration die rechtzeitige Verknöcherung knorpeliger Skeletteile hintangehalten wird. Ebenso auch Tandler und Groß. Auch das Becken wird breiter (Merschejewsky), ist aber durchaus nicht dem weiblichen zu vergleichen (Möbius).

Rieger weist jedoch nach, daß das Becken nach Kastration nicht breiter wird, überhaupt die Ansicht, daß Kastration des Mannes ihn dem weiblichen Habitus näher bringe, grundfalsch ist und dieser Irrtum wohl auf eine Stelle des Aristoteles zurückzuführen ist.

Gall beschreibt Veränderungen des Schädels nach Kastration. Nach Gall ist das Kleinhirn Sitz des Geschlechtstriebes, also seiner Ansicht nach die Stelle der Hinterhauptsschuppe. Man findet bei früher Kastration: Wachstumshemmung des Kleinhirns, dadurch bedingt deutliche Abflachung der Hinterhauptsgegend. Rieger hat auch an diesen durch keine exakte Versuchs- oder Sektionsergebnisse bestätigten Behauptungen Galls eine scharfe Kritik geübt. Münzer muß man jedoch zugeben, daß diese Ergebnisse Galls bisher zu wenig nachgeprüft worden sind. Donaldson und Hatai fanden, daß das Gehirn kastrierter Ratten kleiner sei. Der gesamte Genitalapparat wird durch Kastration kleiner. Die Keimdrüse ist für den Genitalapparat das trophische Zentrum. Nur die Atrophie der Prostata wird heute von vielen Autoren angezweifelt. Selbstverständlich erlischt die *Potentia generandi*.

Kastration in früher Jugend wirkt auf die Behaarung ein (Möbius, Pelikan). Zu der mangelhaften Ausbildung der Bart- usw. Haare steht in auffälligem Gegensatz der üppige Wuchs des Kopfhaares. Mehrfach ist erwähnt worden, daß Eunuchen nicht kahlköpfig werden. Auch die nach Eintritt der Pubertät ausgeführte Kastration scheint auf das Wachstum der Barthaare einen destruierenden Einfluß auszuüben (Stieda, Gallavardin et Rebattu). Allerdings erklärt Rieger, daß nur die während des Übergangs in das mannbare Alter vorgenommene Verschneidung einen solchen Einfluß ausübe, während die im reifen und Greisenalter Verschnittenen sich bezüglich des Haarwuchses von den übrigen Menschen durchaus nicht unterscheiden.

Die Kastration wirkt aber auch hemmend auf die Entwicklung des jugendlichen Kehlkopfes. Die Stimme früh kastrierter männlicher Personen mutiert nicht. Dem Betreffenden bleibt die Knabenstimme (Diskantstimme) für sein ganzes Leben erhalten (Pelikan).

Die Entwicklungshemmung besteht nur für den Kehlkopf, nicht für den übrigen Respirationstractus (Rieger). Ferner sagt Pelikan, daß hinsichtlich der Stimme von Männern, die im erwachsenen Alter kastriert worden sind, kein Unterschied von Nichtkastrierten bestehe.

Betrachten wir nun die Wirkung auf die sekundären Geschlechtscharaktere. Sellheim fand am Kapaun, daß der Kamm schrumpft und blaß wird, Tandler, daß Rehböcke nach dem Eingriff ihr Geweih abwerfen und ein sogenanntes Perückengeweih aufsetzen. Münzer folgert daraus, daß die im jugendlichen Alter ausgeführte Kastration die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale hemmt. Die Individuen bleiben auf der einmal erreichten Stufe der Entwicklung stehen, sie bewahren ihren kindlichen Habitus und erlangen nicht das Zeichen geschlechtlicher Reife. Die Frühkastration schafft eben das Bild eines vollentwickelten Infantilismus. Fast alle sorgfältigen Beobachter stimmen darin überein, daß nach dem Eingriff niemals der Mann bzw. das männliche Tier die weiblichen Geschlechtscharaktere annehme, noch umgekehrt das Weib die männlichen. Es verliert der Mann nur die spezifisch männliche Eigenschaft (Tandler), darum wird aber noch keineswegs der kastrierte Mann zum Weib. Lipschütz ist der Ansicht, je früher eine Kastration vorgenommen werde, desto mehr nähere sich der Organismus der asexuellen Embryonalform, je später sie erfolge, desto mehr von den Geschlechtsmerkmalen würden erhalten bleiben.

Die Schilddrüse wird nach der Kastration kleiner (Gruber, Tandler). Daß sie in einem Zusammenhang mit der Keimdrüse steht, beweist die Beobachtung, daß sie in der Pubertät anschwillt, dagegen im Klimakterium an Volumen abnimmt. Richon und Jeandelize fanden, daß in bezug auf das Knochenwachstum die Wirkung der Thyreoidektomie derjenigen der Kastration direkt entgegengesetzt

sei. Man kann wohl Keimdrüse und Schilddrüse als Antagonisten bezüglich der Skelettbildung bezeichnen. Die Akromegalie zeige Struma und Atrophie der Genitalorgane. Kachexia strumipriva, das Myxödem, der Kretinismus zeigen neben anderen Erscheinungen mangelhafte Entwicklung der Genitalorgane (bei Kindern) resp. Aufhören der Sexualfunktion.

Auch die Hypophyse zeigt nach Kastration gewisse Veränderungen, wie schon Fichera, Tandler und Gross, Jutaka Kon gezeigt haben: makroskopisch eine Vergrößerung, mikroskopisch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Kolde hat die Ergebnisse an 10 kastrierten Kaninchen bestätigt. Es wird also die Hypophyse durch den Ausfall der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüse nach Kastration zur Hypertrophie angeregt. Exstirpation des vorderen Lappens der Hypophyse bewirkt neben anderen Erscheinungen Zurückbleiben des Wachstums und Verkümmern der Keimdrüse bei jungen Tieren. Der sog. Infantilismus steht in Beziehung zur Funktion der Hypophyse, er zeigt Verkümmern der Keimdrüsen und Wachstumsstörungen. Bei Akromegalie wird als fast konstantes Symptom das Erlöschen des Geschlechtstriebes und das Aufhören der Menstruation bei der Frau beschrieben. Auch der Riesenwuchs mit Verkümmern der Keimdrüse, ebenso die Dystrophia adiposogenitalis zeigen einen gewissen Zusammenhang mit der Keimdrüse.

Daß Beziehungen zwischen Keimdrüse und Nebenniere bestehen, erwähnt Bortz. Bei einem 16jährigen Mädchen plötzliches Sistieren der Regel, Behaarung der Brust, Bartwuchs, männliche Stimme. Sektion ergab Hypernephrom der Nebennieren. Während Menstruation und Gravidität findet man Hypertrophie der Nebennieren. Bei Morbus Addisonii sind (Tandler) Impotenz und Menstruationsstörungen beschrieben worden. Schenk fand an kastrierten Kaninchen ebenfalls Hypertrophie der Nebennieren. Anomalien der Nebennieren bei in der Entwicklung begriffenen Individuen bewirken Hermaphroditismus, Pubertas praecox (Richter).

Daß eine Korrelation zwischen Pankreas und Keimdrüsen besteht, beweist der Diabetes mellitus. Ein wichtiges Symptom ist beim Manne Impotenz, beim Weibe Erlöschen der Menstruation.

Auch die Speicheldrüse steht mit der Keimdrüse in einem gewissen Zusammenhang, wie die Parotitis bei Nebenhodenentzündung zeigt.

Die Kastration bewirkt ferner Weiterbestehenbleiben der Thymus. Skopzen und Eunuchen zeigen Thymuspersistenz. Tandler und Gross haben gezeigt, daß die Thymus bei Reife der Generationsorgane zurückgebildet wird (Involution), während sie bei kastrierten Tieren weiterbesteht. Exstirpation der Thymusdrüse bewirkt bei ganz jungen

Tieren ein Stillstehen der Entwicklung der Keimdrüse und des Wachstums, nach Richter dagegen Hypertrophie der Keimdrüse. Der Status thym.-lymphaticus zeigt Persistenz der Thymus und Hypoplasie der äußeren Geschlechtsteile. Münzer nimmt auch einen Zusammenhang zwischen Keimdrüse und Zirbeldrüse an. In gewissem Sinne scheint die Epiphyse ein Antagonist der Hypophyse zu sein, da diese normalerweise anscheinend eine Hemmung der Entwicklung der Keimdrüsen bewirkt. Rohleder empfiehlt subcutane Injektion von Epiglandol (einem wässrigen Extrakt aus der Epiphyse) bei Satyriasis und Nymphomanie. Zerstörung der Epiphyse erzeugt vor dem 7. Jahre Pubertas praecox. Die Hypophyse fördert den Geschlechtsapparat, während die Epiphyse ihn hemmt (Richter).

Auch der Stoffwechsel wird durch die Kastration beeinflusst. Luethje hat 3 Stoffwechselfunktionen in Beziehung zur Keimdrüsensekretion gesetzt, nämlich den Kalk-, Fett- und Phosphorstoffwechsel. Über den Fettstoffwechsel wissen wir, daß Eunuchen zur Fettbildung neigen, ebenso Frauen in der Menopause. Die Dystrophia adiposogenitalis bei Hypophysentumor und anderen Erkrankungen zeigt nach Ansicht mancher Autoren einen Zusammenhang mit Keimdrüse und Fettstoffwechsel. Nach Krehl steht es fest, daß zahlreiche kastrierte Menschen und Tiere wesentlich fetter werden als vorher. Jedoch erkläre diese Tatsache noch nicht, ob das Fehlen der Generationsorgane direkt einen Einfluß auf den Stoffwechsel spez. auf den Umsatz der stickstofffreien Substanz hat, oder ob die Veränderung durch Vermittelung des Temperaments, der Appetenz oder des Bewegungstriebes zustande kommt.

Luethje hat den Eiweiß- zum Teil auch den Kohlenstoffumsatz sowie den Mineralstoffwechsel kastrierter und nicht kastrierter Hunde des gleichen Wurfs bei völlig gleichmäßiger äußerer Lebenshaltung und schließlich auch den gesamten Stoffbestand der Tiere verglichen und irgendwelche Unterschiede nicht gefunden. Trotzdem besteht wohl ein gewisser Zusammenhang; infolge der verminderten Leidenschaftlichkeit, des größeren Phlegmas kastrierter Menschen werde der Energieverbrauch im ganzen herabgesetzt und hierdurch Fettansatz gefördert (Luethje, Möbius). Eine gewisse Klärung haben vielleicht die Versuche von Löwy und Richter gebracht. Sie haben das Resultat erhalten, daß die Sauerstoffaufnahme kastrierter Tiere um 14–20% sinkt. Wenn diese Verminderung der Oxydation während des ganzen Zeitraumes von 24 Stunden vorhanden ist, so bedeutet das allerdings eine verminderte Zersetzungsgröße der Zellen, eine Anhäufung von Fett würde verständlich werden (Krehl). In letzter Zeit haben Löwy und Kaminer (zit. bei Richter) die Herabsetzung des Stoffwechsels an einem durch Gewehrschuß kastrierten Soldaten

bestätigt. Erwähnenswert ist auch die Beobachtung von Zuntz, die er an klimakterischen Frauen gemacht hatte. Der Stoffwechsel des Menschen werde in der ersten Zeit nicht beeinflusst, im weiteren Verlaufe scheine es bei manchen Individuen zu einer Verlangsamung zu kommen.

Hier kann man auch die *Dystrophia adiposogenitalis* anführen, wo die Fettbildung und Genitalatrophie von der Hypophysenveränderung beherrscht wird. Der Phosphor- und Kalkstoffwechsel zeigt nach Berger keine einschneidenden Veränderungen nach dem Eingriff. Matthes fand bei der einzigen, bisher vor und nach der Kastration untersuchten, nicht osteomalatischen Frau nach der Kastration ein Absinken der P_2O_5 -Ausfuhr. Trotzdem ist die Heilwirkung der Kastration bei der Osteomalacie allgemein anerkannt.

Bezüglich des Einflusses der Kastration auf das Blut fand Pinzani: Zunahme der roten und Verminderung der weißen Blutkörperchen und dementsprechend Zunahme des Hämoglobingehaltes, dagegen Luethje: keine irgendwie konstanten Differenzen, Bräuer und von Seiler: daß Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen vorübergehend sinken, sich jedoch bald wieder zur normalen Höhe erheben.

Das dem Ovarium zukommende Regenerationsvermögen scheint von anderen Organen übernommen zu werden.

Schließlich ist auch noch die Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems durch die Kastration zu erwähnen, das künstliche Klimakterium virile, das sich in fliegender Hitze, Blutwallungen nach dem Kopfe, Frösteln und Schweißen zeigt (Mendel).

Wir kommen nun zu den psychischen Einwirkungen der Kastration.

Wir wollen zunächst ihren Einfluß auf die *Potentia coeundi* besprechen.

Gall hat, wie schon erwähnt, den Geschlechtstrieb im Kleinhirn gesucht und angenommen, daß das Kleinhirn bei Kastraten in der Entwicklung gehemmt sei. Man finde nach Kastration eine Abflachung der Hinterhauptsgegend. Beweise für die Richtigkeit dieser Behauptung sind aber bisher noch nicht gebracht worden.

Aber auch in letzter Zeit ist im Gehirn ein Geschlechtszentrum angenommen worden.

Aschner (zit. bei Richter) nimmt im Zwischenhirn in der Region zwischen Zirbeldrüse und Hypophyse am Boden des III. Ventrikels ein Geschlechtszentrum an. Dieses Geschlechtszentrum soll neben Hypophyse und Epiphyse das Geschlechtsleben des Menschen beeinflussen. Verletzungen dieser Stelle sollen gewisse Veränderungen an dem Genitalapparat zur Folge haben.

Seiner Ansicht nach ist der Geschlechtstrieb nicht allein von den Keimdrüsen abhängig, sondern wird auch vom nervösen Zentralorgan beeinflusst.

E. Steinach nimmt dagegen an, daß der Geschlechtssinn erst sekundär von der Keimdrüse beeinflusst wird.

Er ist auf Grund seiner Untersuchungen, die er im Laufe der Jahre an männlichen Ratten und Fröschen vorgenommen hat, zu dem Ergebnis gekommen, daß die Entwicklung der Männlichkeit, die ganze Wandlung, welche das unreife Tier durchläuft, um ein reifes Männchen zu werden, durch den chemischen Einfluß des inneren Hodensekrets auf das Zentralnervensystem zuwege kommt. Dieses innere Sekret erzeugt gewissermaßen eine Erotisierung des Zentralnervensystems bzw. des Individuums. Ist die Erotisierung einmal vollendet, so überdauert sie auch längere Zeit eine nach Eintritt der Geschlechtsreife eingetretene Kastration. „Das Begattungsvermögen nimmt bei kastrierten weißen geschlechtsreifen Ratten bald ab, aber die geschlechtliche Erregung, die geschlechtliche Neigung bleibt nichts desto weniger bestehen.“ Es herrsche reger Geschlechtstrieb, aber nie sei Erektion, noch echte Begattung beobachtet worden. Dagegen ist der Geschlechtstrieb der in der Kindheit kastrierten Individuen in der Mehrzahl erloschen. Die Keimdrüse muß also wohl das primäre Element für die Erzeugung des Geschlechtstriebes sein. Aber auch bei den lange vor der Pubertät kastrierten Ratten hat Steinach gefunden, daß sich schon ein gewisser Grad von Geschlechtssinn entwickelt habe, welcher in seinen Äußerungen vergleichbar sei mit dem Geschlechtstrieb, der bei im Pubertätsalter kastrierten Ratten nach dem Stadium der unveränderten Potenz fort-dauert, ferner mit dem Geschlechtstrieb, welcher bei Tieren beschrieben wird, bei denen die nervöse Verbindung zwischen Begattungsorgan und Lendenmark unterbrochen ist. Steinach nimmt weiter an, daß im allgemeinen ein unabhängig von den samenbereitenden Organen in bald mehr, bald weniger erkennbarem Grade vor der Pubertät erwachender Geschlechtssinn präexistiere, daß aber die zur Fortpflanzung nötige Entwicklung desselben erst durch die von den schwellenden Keimdrüsen ausgehenden Impulse gefördert wird, welcher die hohe Steigerung der Erregbarkeit der dem Geschlechtssinn dienenden Zentren bedingt. Auch Theile macht einen Unterschied in der Wirkung der Kastration, je nachdem sie vor oder nach der Pubertät vorgenommen wurde. Bei Kastration nach der Pubertät soll der Kontrektationstrieb bestehen bleiben und ebenso in vielen Fällen auch der Ejakulationstrieb, wenigstens noch auf Jahre hinaus. Auch soll die Spermaejektion durch Prostatasekret ersetzt werden, so daß tatsächlich bei derartigen Personen auch noch Ejakulation besteht. Andererseits erwähnt Theile, daß eine Impotentia coeundi durch die Kastration durchaus nicht einzutreten brauche. Er beweist es durch Beispiele aus der römischen Literatur. Pelikan ist der Ansicht, daß die in den Pubertätsjahren Kastrierten noch Erektionen haben, bei den im Säuglings- oder Kindesalter Kastrier-

ten sei dies seltener. Molls Ansicht geht dahin, daß nicht genügend unterschieden worden ist, ob in der frühesten Jugend die Operation gemacht worden ist oder später. Er bezweifelt auch die Angaben Theiles aus der römischen Literatur und fragt, ob die Kastraten vielleicht gar keinen Geschlechtstrieb gehabt haben und sich nur als prostituierte Männer den Frauen hingaben. Nach der römischen Literatur müßte man allerdings annehmen, daß die Kastraten einen normalen Kontrektationstrieb hatten, da die Kastration erst spät erfolgte. Moll sagt ferner, daß der Detumescenztrieb bei frühzeitiger Kastration in der Entwicklung gehemmt werde, ebenso pflege auch jede Spur von Kontrektationstrieb bei Tieren, die früh kastriert worden sind, zu fehlen. „Niemals drängt sich ein Wallach, niemals ein Ochse, niemals ein Hammel an weibliche Tiere seiner Art in sexueller Weise heran. Jedes Interesse für das weibliche Geschlecht ist bei ihm erloschen. Wohl kann auch das kastrierte Tier sich in Spielereien mit anderen Tieren seiner Art einlassen, aber solche Spiele, die eine sexuelle Grundlage hätten, fallen vollständig aus.“ Hier möchte ich auf das von Rohleder bereits erwähnte Erlebnis hinweisen, das Sultan Amurad II. hatte, was dieser Ansicht widerspricht. Moll bezweifelt, ob bei Kastration Erwachsener der Kontrektationstrieb erlösche, das scheine individuell verschieden zu sein. Vielleicht hänge es von der Stärke der Eindrücke und von anderen psychologischen Bedingungen ab. Er führt die Geschichte des Abélard und der Héloïse an, um zu beweisen, daß sich die Liebe nach der Kastration (Abélard wurde durch einen Überfall zum Eunuchen gemacht) nicht verminderte, indem dieser nach zehnjährigem Schweigen, während welcher Zeit er im Kloster lebte, wieder den Verkehr mit Héloïse aufnahm.

Wir kommen nun zu den Wirkungen, die die Kastration auf den Charakter ausüben soll. Von Stein schreibt von dem Charakter der Skopzen, daß Egoismus, Schlaueit, Heuchelei, Geldgier vorherrschend sind. „Diese Eigenschaften treten nun um so schärfer hervor, als sie nicht durch das vorzüglichste Veredelungsmittel der Menschheit, das Familienleben, ein Gegengewicht erhalten können.“ Ähnliche Eigenschaften findet man auch bei Pelikan aufgezählt. Über die Skopzen sagt Rieger mit vollem Recht: „Daß wir an diesen für unsere Frage deshalb weniger lernen können, weil es sich um Menschen handelt, die uns in ihrem tollen Fanatismus von vorneherein unheimlich und widerwärtig sind.“ Aber man findet auch bei Pelikan, daß die Skopzen mancherlei gute Charakterzüge aufzuweisen haben: „So wurden unter anderem bei unseren Skopzen und Skopzinnen Arbeitsliebe, Eifer, Pünktlichkeit in Erfüllung ihrer Dienstpflichten sowohl als auch in ihrem ländlichen Hauswesen, außerdem auch eine regelmäßige, wohlgeordnete Lebensweise beobachtet.“ Ebenso lobt Pelikan, daß in den Werkstätten der Skop-

zen eine musterhafte Ordnung und Sauberkeit herrschte. Wenn man nun in der Literatur nachliest, was über den Charakter der Eunuchen geschrieben ist, so findet man ganz ähnliche Züge. Auf der einen Seite: Feigheit, Trägheit, auf der andern Seite wieder gute Eigenschaften, wie Pflichteifer, Gewissenhaftigkeit. Viele Eunuchen gelangten sogar durch Gewandtheit, in einzelnen Fällen wohl auch durch ihren wirklichen Wert zu den höchsten Ehrenstellen. M. Hirschfeld sagt, daß die Eunuchen dank ihrer Anhänglichkeit, Schweigsamkeit, Gewissenhaftigkeit und vielseitigen Brauchbarkeit zu sehr einflußreichen Stellungen emporstiegen, und daß die Obereunuchen, die meist Personen von feiner Bildung und hoher Klugheit sind, noch heute die ersten Hofbeamten türkischer und persischer Herrscher darstellen. So die in der alten byzantinischen Geschichte bekannten Eunuchen Eutropius, Oberkämmerer des Kaisers Arkadius, Narses, der nach seinen Siegen in Italien sogar kaiserlicher Statthalter daselbst wurde, Origines usw. Ebenso kann man auch nicht behaupten, daß Abélard, der schon erwähnt wurde, durch die Kastration einen Schaden an seinem Charakter erlitt. Zusammenfassend kann man wohl behaupten, daß bei früh Kastrierten das Leidenschaftliche in ihrem Charakter einer größeren Nüchternheit und kühlen Überlegung Platz gemacht hat. Rieger sagt: „Das Leben dieser Menschen zeige, daß der einzelne an seinem höchsten Dasein in Kirche, Staat und Wissenschaft etwas besitzt, was zwar durch den vorhandenen Geschlechtstrieb oft getrübt und zerstört werden kann, aber nicht zerstört durch den beseitigten Geschlechtstrieb.“

Betrachten wir nun die Einwirkung der Kastration in bezug auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Möbius sagt, daß die Kastration für die Entstehung der Psychose berücksichtigt werden müsse, da ja auch im physiologischen Klimakterium leichter Geistesstörungen auftreten als sonst. Auch Els (zit. bei Richter) glaubt, daß eine Kastration einen derartig deprimierenden Einfluß auf den Mann ausübt, daß sie ihn zu Suizidgedanken treiben kann. Münzer drückt sich in folgender Weise aus: „Die Kastration resp. das künstliche Klimakterium bewirkt nicht die Entwicklung der Psychose, sondern erhöht nur die Disposition zur geistigen Erkrankung.“

Besprechen wir die Folgen der Spätkastration, soweit wir es nicht schon getan haben, so kann man auch den Späteunuchoidismus zum Vergleich heranziehen, da ja auch die Frühkastration dem Früheunuchoidismus entspricht (Fischer).

Dem formverändernden Einfluß sind natürlich durch den Schluß der Epiphysenfugen zwischen dem sechzehnten und zweiundzwanzigsten Lebensjahre schon von vorneherein Grenzen gesetzt, das Zustandekommen der eunuchoiden Skeletmerkmale ist ausgeschlossen.

Auch Adipositas wird bei Spätkastraten resp. Späteunuchoiden nicht regelmäßig beobachtet. Dagegen fehlt niemals die Neigung zu eunuchoider Fettverteilung, auch treten die Rückbildungserscheinungen am Genitalapparat ein. Die Haut bekommt einen helleren Ton, das Haupthaar verliert die Neigung zum Ausfallen, wogegen die übrige Körperbehaarung zu schwinden beginnt, die Stimme nimmt die eunuchoiden Färbung an (Fischer). Der schon ausgebildete Geschlechtstrieb verliert sich erst nach und nach im Laufe einiger Jahre, es kommt anfangs noch zu seltenen Erektionen und zur spärlichen Ejakulation von Sekret der Prostata und Samenblase.

Zusammenfassung.

A. Folgen der Kastration des männlichen Individuums, die vor der Pubertät vorgenommen wurde.

- I. Somatische Einwirkungen.
 1. Pigmentveränderung der Haut.
 2. Muskelveränderung.
 3. Hemmung der Verknöcherung der knorpeligen Skeletteile.
 4. Hemmung der Entwicklung der Genitalorgane und Fehlen der Potentia generandi.
 5. Hemmung der Entwicklung des sekundären Geschlechtscharakters.
 6. Annäherung des Organismus an die asexuelle Embryonalform.
 7. Ausfall der inneren Sekretion der Keimdrüse, dafür teilweise Übernahme ihrer Funktion durch andere Drüsen innerer Sekretion.
 8. Anscheinend eine Veränderung des Fettstoffwechsels, der Phosphor- und Kalkstoffwechsel scheint nicht wesentlich beeinflusst zu werden, trotzdem besteht ein Zusammenhang mit der Keimdrüse.
 9. Die Konstitution des Blutes unterliegt einer vorübergehenden Veränderung.
- II. Psychische Einwirkungen.
 1. Der Geschlechtstrieb ist erloschen, falls die Kastration sehr früh vorgenommen wurde.
 2. Das Leidenschaftliche fällt im Charakter weg.

B. Folgen der Kastration des männlichen Individuums, die nach der Pubertät vorgenommen wurde.

- I. Somatische Einwirkungen:
 1. Pigmentveränderung der Haut.
 2. Eunuchoiden Skelettmerkmale sind nicht vorhanden.
 3. Atrophie der Genitalorgane und Erlöschen der Potentia generandi.
 4. Eine gewisse Hemmung der sekundären Geschlechtscharaktere tritt auch hier ein.
 5. Da die innere Sekretion der Keimdrüse besonders beim heranwachsenden Menschen in Tätigkeit tritt, bedeutet ihr Ausfall keine erhebliche Schädigung des Körpers.
 6. Häufig Neigung zu eunuchoider Fettverteilung.
 7. Der Stoffwechsel ist herabgesetzt.
- II. Psychische Einwirkungen.
 1. Die Potentia coeundi kann für längere Zeit erhalten bleiben, erlischt aber wohl auch schließlich.
 2. Auftreten eines künstlichen Klimakteriums, und dadurch besteht vielleicht eine gewisse Disposition für geistige Erkrankungen.

II. Teil.

Über die in neuerer Zeit erfolgten Unfruchtbarmachungen in Schottland, Amerika und in der Schweiz.

Die ersten Anfänge zur Unfruchtbarmachung sind nach Schallmayer in Schottland gemacht worden. Dort gab es ein altes Gesetz, auf Grund dessen Epileptische, Irre, Gichtische usw. kastriert wurden, um die Ausbreitung dieser Leiden zu verhindern. Näheres habe ich darüber nicht in Erfahrung bringen können.

Es folgten dann die Gesetze über Kastration in Amerika. Das Territorium Kansas (nach G. von Hoffmann) brachte bereits im Jahre 1855 ein Gesetz ein, wonach ein Neger oder Mulatte, wenn er an einer weißen Frauensperson Notzucht begeht oder versucht oder ein weißes Weib zwingt oder versucht, zu zwingen, ihn selbst oder einen anderen Neger oder Mulatten zu heiraten usw., zur Kastration verurteilt werden soll. Ob das Gesetz je Anwendung gefunden hat, konnte nicht ermittelt werden. Vor etwa 30 Jahren empfahl ein Arzt in Texas, Dr. Gideon Lincecum die Ersetzung der Todesstrafe durch Verschneidung. G. von Hoffmann zitiert dazu folgenden Satz: „Man schimpfte ihn einen Narren, und ein Sturm der spottenden Entrüstung erhob sich im ganzen Lande.“ Sehr langsam gewann der Vorschlag in Amerika, Verbrecher zu kastrieren, Anhänger. Mears empfahl 1894 statt der Kastration die Durchtrennung des Samenstranges bei Entarteten aus rassehygienischen Gründen. Noch 1898 wurden die in einer Anstalt vorgenommenen Operationen fast allgemein verurteilt. Auch Dr. Ochsener in Chicago empfahl um diese Zeit die Vasektomie zur Verhütung der Fortpflanzung der Minderwertigen. Jetzt befassen sich schon mehr Ärzte mit dem Gedanken; denn, wie von Hoffmann sagt: „Vorschläge zur Verschneidung wirkten abstoßend, die Durchtrennung der Samenleiter hingegen schien ein derart harmloses Verfahren, daß die Operierten den Eingriff ihren Freunden weiter empfehlen konnten.“ Dr. H. C. Sharp, früher Arzt und später Mitglied des Verwaltungsrates der Besserungsanstalt in Jeffersonville im Staate Indiana, unterband im Jahre 1899 71 jugendlichen Sträflingen die Vasa deferentia auf deren eigenes Ansuchen, um ihren Hang zu übermäßiger Masturbation einzudämmen. Später erst kam er auf den Gedanken, daß auf diese einfache und fast beliebte Weise die Fortpflanzung der Entarteten verhütet werden könnte. Er nahm den Eingriff auch in den folgenden Jahren vor, und zwar bis zur gesetzlichen Regelung der Frage immer auf eigenes Ansuchen der Patienten hin. Sharp äußert sich in einer kleinen Schrift über die Methode und Folgen des Eingriffs: „Seit dem Oktober 1899 habe ich beständig die als Vasektomie bekannte Operation ausgeführt, die darin besteht, daß ein kleines Stück des Vas

deferens abgebunden und weggeschnitten wird. Die Operation ist überaus einfach Und der Patient kehrt sofort an die Arbeit zurück, hat unter Unbequemlichkeiten nicht zu leiden, ist in seinem Streben nach Leben, Freiheit und Glück (The pursuit of life, liberty and happiness gehört zu den Menschenrechten, die dem Amerikaner durch den Wortlaut der Verfassung zugesichert sind), auf keine Weise behindert, ist jedoch in wirksamer Weise unfruchtbar gemacht Ich habe 236 Fälle, die vortreffliche Gelegenheit für Beobachtung nach der Operation bieten, und ich habe niemals irgendein ungünstiges Symptom wahrgenommen. Atrophie der Testikel und cystische Degeneration finden nicht statt, es folgen keine Störungen des geistigen oder des nervösen Zustandes, sondern der Patient wird im Gegenteil heiterer und geweckter, läßt mit übermäßiger Masturbation nach und rät seinen Kameraden, zu ihrem eigenen Besten sich derselben Operation zu unterziehen. Und dadurch ist eben unsere Methode allen anderen, die vorgeschlagen sind, unendlich überlegen: daß die Operierten selber sie empfehlen. . . . Der Staat hat keine Ausgaben, die Verwandten des Betreffenden keine Sorge und Schande.“ Inzwischen hatte man im Staate Michigan die Bill Edgar, welche die Sterilisation von Schwachsinnigen und Epileptischen sowie von bestimmten Verbrecherkategorien forderte, eingebracht. Das Gesetz wurde aber nicht angenommen. Ebenso hatte man im Staate Pennsylvanien eine Gesetzesvorlage im Jahre 1905 angenommen, die aber vom Governor der States nicht bestätigt wurde und auch keine Gesetzeskraft erhielt, es lautete:

„Vorlage betr. die Verhütung von Idiotie.

Da die Vererbung bei der Entstehung der Idiotie eine höchst wichtige Rolle spielt, sei beschlossen, daß jede Anstalt . . . gehalten sein soll, einen erfahrenen Neurologen und Chirurgen von anerkannter Fähigkeit anzustellen, die verpflichtet sein sollen, in Gemeinschaft mit dem Oberarzt der Anstalt den geistigen und körperlichen Zustand der Insassen zu untersuchen. Wenn nach dem Urteil dieses fachmännischen Ausschusses und des Verwaltungsrates Fortpflanzung nicht ratsam und Wahrscheinlichkeit, daß der Geisteszustand der Insassen sich bessere, nicht vorhanden ist, so soll der Chirurg gesetzlich berechtigt sein, diejenige Operation zur Verhinderung der Fortpflanzung auszuführen, die als die sicherste und wirksamste erscheint. Doch soll diese Operation nur in solchen Fällen ausgeführt werden, die nach einjähriger Beobachtung in der Anstalt nicht für besserungsfähig gehalten werden.“ (Z i e r t m a n n.)

Der Governor legte sein Veto mit folgender Begründung ein: Der Entwurf sei „unethisch“, könne wohl gar zur Vivisektion auch an Menschen führen, er verletze die bestehenden Gesetze, die Erziehung der Idioten verlangen, aber nicht Schutz der Gesellschaft, er sei unlogisch, nicht für in abgeschlossenen Anstalten, sondern für in der Welt lebende Idioten usw. zweckmäßig. . . .

Im Jahre 1907 fanden die Erfolge des Dr. Sharp in Indiana die Zustimmung der Öffentlichkeit, und es gelang ihm, in der gesetzgebenden

Körperschaft eine Vorlage einzubringen, die auch Gesetzeskraft erhielt. Der Entwurf stimmt fast wörtlich mit dem pennsylvanischen überein. Er enthält jedoch eine sehr wichtige Erweiterung: anstatt „idiots and imbecile children“ liest er: „confirmed criminals, idiots, rapists and imbeciles“, „eingewurzelte Verbrecher, Idioten, Notzuchtsverbrecher und Imbezille“ (Ziertmann). Es fällt also die Unterscheidung zwischen Kindern und Erwachsenen fort, und außerdem sind gewohnheitsmäßige Verbrecher und Notzuchtsverbrecher eingeschlossen. Eine Reihe von Staaten Amerikas gaben ähnliche Gesetze. Bis vor kurzem waren aber Unfruchtbarmachungen trotz bestehender Gesetze nur in Indiana und Kalifornien durchgeführt worden (von Hoffmann). Erst im Jahre 1914 gingen auch Connecticut, Michigan, Norddakota daran, ihre Sterilisierungsgesetze wirklich anzuwenden. Im Staate Indiana hat Sharp insgesamt 176 Fälle operiert, bevor das Gesetz in Kraft getreten war, 1907 und 1908 unter dem Gesetz 125 Fälle, bis Ende Juli 1911, also in $4\frac{1}{2}$ Jahren, 873 Fälle. Seit Beginn der Amtstätigkeit des Gouverneurs Marshal im Jahre 1909 wurden Eingriffe nur auf Wunsch der Patienten als Heilmittel vorgenommen, und zwar in 5 Fällen. Man müsse bedenken, sagt von Hoffmann, daß die große Masse der Bevölkerung Amerikas der Frage völlig verständnislos gegenübersteht, ein Teil sogar feindlich. „Die vorhandenen Gesetze sind somit nicht Ausdruck des Volkswillens, . . . sondern die persönlichen Erfolge bahnbrechender Ärzte. . . . Wenn dieser Umstand auch den Wert des Gesetzes nicht im geringsten beeinträchtigt, erschwert er dennoch deren tatsächliche Anwendung, da in Amerika die Einhaltung der Gesetze mehr oder weniger vom Volke abhängt.“ Im Staate Washington kann die Unfruchtbarmachung an Notzuchtsverbrechern und Gewohnheitsverbrechern als ergänzende Strafe verhängt werden. Das Urteil ist aber bisher mit Rücksicht auf die öffentliche Meinung nicht ausgeführt worden. Die meisten Unfruchtbarmachungen sind wohl in Kalifornien geschehen. Im ganzen sind seit November 1910 268 Unfruchtbarmachungen ausgeführt worden und eine im staatlichen Gefängnis zu Falsom. Davon waren 150 männlichen, 118 weiblichen Geschlechts. Die Krankheitsform der männlichen Patienten war:

Dementia praecox	34
Manisch-depressives Irresein	45
Alkoholische Psychose	22
Fallsucht	12
Imbecillität	20
Andere Formen	10
Paranoia	3
Unbestimmt	4

Über die Folgen äußert sich der Leiter der staatlichen Irrenanstalten, Dr. F. W. Hatch, (zit. bei von Hoffmann): „Von den entlassenen

operierten Kranken leben viele behaglich zu Hause. Im allgemeinen übt der Eingriff (Vasektomie) auf jeden eine mehr oder weniger günstige Wirkung aus. . . . Wir haben keine nachteiligen Folgen beobachtet, ebensowenig eine Beeinträchtigung des Ehelebens der Betreffenden.“

In Connecticut begannen, obwohl das Gesetz schon bestand, erst 1913 die Operationen. Es wurden 3 Frauen und 2 Männer operiert. Die eine männliche Person „litt an Dementia praecox, war geschlechtlich sehr erregbar, ein Hypochonder. Er zeigte überhaupt keine Besserung, es sei denn, daß er vielleicht geschlechtlich weniger erregt ist“. Der zweite Mann „ein Imbeciller, . . . dessen Hauptunterhaltung die Belästigung der weiblichen Anstaltsinsassen und Angestellten war, ein uner-müdlicher Masturbant, hat sich seit dem Eingriff vielleicht etwas ge-bessert, aber er masturbiert weiter und belästigt auch das schwächere Geschlecht, wenn auch vielleicht in geringerem Maße.“ Ferner sollte ein 17-jähriger Junge sterilisiert werden. „Es war ein hochgradig Imbe-ziller, . . . seine Ziehmutter glaubt, daß er sich infolge des Eingriffs besserte, die Anstaltsleitung kann aber nur eine verhältnismäßig geringe Änderung in seinem Zustande wahrnehmen.“ Im Jahre 1914 wurde ein vierter männlicher Kranker operiert: „... ebenfalls ein hochgradig Imbeziller . . . er hatte mit dem schönen Geschlecht unausgesetzt Schwierigkeiten, er wurde der Operation unterzogen, . . . bald entlassen und kommt jetzt draußen, soweit bekannt, recht gut aus. . .“ Wie man sieht, brachte die Unfruchtbarmachung der Männer eine Enttäuschung [bei den Frauen war nach der Operation (Entfernung der Ovarien) eine weitreichende Besserung eingetreten]. Man will nun dort durch eine Gesetzesergänzung neben der bei Männern auszuführenden Vasektomie auch die Kastration vorschlagen. In New-Jersey ist bezüglich des Sterilisierungsgesetzes die Entscheidung der Gerichte noch nicht er-folgt, ebenso im Staate New-York und in Kansas. In Michigan sind 6 Unfruchtbarmachungen vorgenommen worden, ebenso auch 11 in Norddakota: „Wir nahmen . . . 11 Unfruchtbarmachungen (Männer) mit gleichmäßig gutem Erfolge vor. Wir beabsichtigen fortzufahren, besonders manisch-depressiven Irren gegenüber, . . . deren Lebens- und Familiengeschichte eine unerwünschte Fortpflanzung glaubhaft macht.“ In Wisconsin beschäftigt man sich mit einer gründlichen Untersuchung der in Betracht kommenden Fälle und der Feststellung der Erblichkeit der Minderwertigkeit in den betreffenden Familien. Wagenen berichtet, daß in Amerika Unfruchtbarmachungen ohne gesetzliche Vollmacht viel häufiger stattfinden, so in einzelnen Anstalten in Pennsylvanien, Kansas, Idaho, Virginien und Massachusetts. Pilcher (zit. bei von Hoffmann) kastrierte in Winfield (Kansas) vor 14 Jahren 58 Insassen, 44 Knaben und 14 Mädchen, hauptsächlich um geschlechtlichen Natur-widrigkeiten vorzubeugen. Er hatte angeblich gute Erfolge. In Vine-

land wurden 19 Fälle operiert (Kastration). Die Erfolge kann man an 3 schwachsinnigen Jungen sehen, die im Alter von 16—18 Jahren operiert wurden. In den geistigen Fähigkeiten soll keine Änderung eingetreten sein, das allgemeine Verhalten sei jedoch gebessert. Die Kranken sind jetzt ruhiger, folgsam, arbeitsam und weniger nervös oder erregbar. Dr. Carrington (zit. bei v. Hoffmann) hat in Richmond 12 Sterilisierungen mit bestem Erfolge selbst ausgeführt. Auch in Massachusetts, Boston und Danvers sollen einige Vasektomien vorgenommen worden sein, ebenso auch in Kuba mit gutem Erfolge. Dr. Everett Flood (zit. bei v. Hoffmann) in Palmer (Mas.) berichtet von 26 Sterilisierungen: „In 24 Fällen war der Grund der Operation Fallsucht und andauernde Masturbation . . . der Geisteszustand besserte sich nur in 3 und der sittliche nur in 4 Fällen, das allgemeine Verhalten jedoch in allen Fällen mit Ausnahme von vieren. Der Geschlechtstrieb schien nur bei 2 Patienten nicht zu verschwinden, und auch bei diesen zeigte er sich nur zeitweilig. Die Wirkung der Operation auf die Fallsüchtigen war günstig.“ Mears berichtet: „Meine Erfahrungen waren ausgesprochen günstig, in 3 Fällen von Oophorektomie und in 3 anderen Fällen von Testiektomie bewirkte der Eingriff eine Besserung im geistigen, sittlichen und körperlichen Zustand der Kranken.“ Wagenen, der Vorsitzende des Ausschusses der „American Genetic Association“, der die Aufgabe hat, die Operationswirkungen der Unfruchtbarmachung zu untersuchen, schildert einige Fälle: „B. W. . . ., 24 Jahre alt, zur Zeit der Operation . . . er hoffte auf eine Eindämmung seines übermäßigen geschlechtlichen Triebes . . . er war stark pervers veranlagt, . . . 'ein Verbrecher von Jugend auf, . . . er behauptete, nach Durchtrennung der Samenleiter hätte sich sein geistiger und körperlicher Zustand gebessert, Gewicht und Körperkraft hätten zugenommen, sein Schlaf wäre besser, er wäre weniger erregt, und seine überspannte Geschlechtlichkeit hätte abgenommen. Er ist jedoch immer noch pervers.“ „C. R. wurde im Alter von 28 Jahren gegen seinen Willen in Jeffersonville operiert . . . Nach dem Eingriff nahm sein Körpergewicht um ungefähr 40 Pfund zu. Er behauptet, daß seine Muskelkraft und seine geistigen Fähigkeiten gelitten haben, daß jedoch sein Allgemeinbefinden besser sei. Seine geschlechtlichen Empfindungen haben sich nicht verändert.“ Wagenen nennt diese beiden Fälle typisch für alle in Jeffersonville vorgenommenen Operationen. Hatsch berichtet über die Folgen der Operationen in Kalifornien: „Das Gesetz so, wie in Kalifornien durchgeführt, gereiche zahlreichen Kranken zum geistigen, sittlichen und körperlichen Wohle. . . . Die operierten Kranken, . . . verspürten keine nachteiligen Folgen, im Gegenteil sie äußerten ihre Genugtuung über die Vornahme der Operation.“ Der frühere Vorsitzende des Gesundheitsamtes im Staate Indiana schreibt nach von Hoffmann über die Wirkung

der Vasektomie: „Innerhalb einiger Monate stellt sich eine merkliche Änderung im allgemeinen Verhalten des Operierten ein. Er schläft besser, nimmt an Körpergewicht zu, ist besser gelaunt, sein Kopf ist klarer, er folgt den Anordnungen willig . . . mit einem Worte, es wird ein in jeder Beziehung tüchtigerer Mensch aus ihm.“ Auch übertriebene Reizbarkeit, Nervosität, naturwidrige Neigungen sollen mehr oder minder vollständig aufhören. Hier muß man sich der Ansicht von Hoffmann anschließen, der bezweifelt, ob denn bei dieser überaus günstigen Beurteilung nicht der fromme Wunsch Vater des Gedankens und die etwa tatsächlich eintretende Besserung nicht etwa Selbsttäuschung sei. Leider fehlen genauere Beschreibungen der Einzelfälle noch völlig, immerhin ist auffällig das Fehlen irgendeiner abfälligen Kritik. „Zum Schluß muß betont werden, daß die Amerikaner wie überall ohne langwierige Vorbereitungen aufs Ziel gerade los gehen, dabei vielleicht die erforderliche Gründlichkeit außer acht lassen“¹⁾.

Der Bericht des staatlichen Ausschusses für Irrenwesen in Kalifornien (von Hoffmann. Öffentliche Gesundheitspflege) gibt an, daß in den beiden Jahren 1912—14 außer den 269 Unfruchtbarmachungen noch 31 vorgenommen worden sind. „Je länger wir diese Maßnahmen anwenden und je mehr wir die Frage untersuchen, um so mehr werden wir von ihrer heilsamen und vorbeugenden Wirkung überzeugt. Viele der operierten Fälle zeigten bereits einige Wochen nach der Vasektomie eine ausgesprochene Besserung im Geisteszustande. Es ist immerhin möglich, daß die Unfruchtbarmachungen die Geburt irgendeines zukünftigen Genies verhindern, aber infolge der bisherigen Nichtanwendung von Sterilisierungsmaßnahmen Minderwertiger gegenüber kommen so viele fehlerhaft und psychopathisch veranlagte Wesen zur Welt, daß sich eine weitere Erörterung der Frage erübrigt. Am meisten ist der Eingriff im Alter von 20—30 Jahren vorgenommen worden. Manisch-depressives Irresein ist am häufigsten vertreten, dann jugendliches Irresein, Fallsucht und alkoholische Psychose.“ Der Leiter der Irrenanstalt in Stockton teilt mit: sie hätten im letzten Jahre 92 Kranke unfruchtbar gemacht, 64 Männer und 28 Frauen, ein ergänzender Bericht des Chefarztes derselben Anstalt berichtet ferner, daß sie seit 2 Jahren 237 Kranke unfruchtbar gemacht hätten, 159 Männer und 78 Frauen. Der Erfolg sei gut, die Besserung zeige sich bereits 4 Wochen nach dem Eingriff. Schließlich wird noch berichtet, daß vom Staate Untersuchungen angestellt werden über die Art und Weise der Vererbungsmöglichkeiten. Auch hier vermißt von Hoffmann die wissenschaftliche Gründlichkeit, da die wissenschaftlichen Unterlagen äußerst oberflächlich zusammengestellt sind. Es fehle wohl dem Amerikaner dafür das Ver-

¹⁾ Dies erinnert an die kritiklosen Ausführungen der Amerikaner über gynäkologische Operationen und deren Heilwirkung auf Geisteskrankheiten.

ständnis. Aber in einem seien uns die Amerikaner sicher weit voraus, nämlich in der Berücksichtigung der Vererbungsvorgänge. Inzwischen haben dies auch die Amerikaner eingesehen und haben einen Ausschluß aus den hervorragendsten Männern aller Wissenschafts- und Berufszweige gebildet, der alle auftauchenden Fragen der Unfruchtbarmachung zu bearbeiten hat.

Außer den Unfruchtbarmachungen in Amerika besitzen wir noch Berichte über die Kastrationen in der Schweiz. Oberholzer hat 19 Fälle beschrieben, die in der Schweiz kastriert worden sind. Der Eingriff erfolgte größtenteils aus sozial-politischen Gründen, aber auch zu direkten Heilzwecken. Und zwar an 3 Männern und 16 Frauen. Das Einverständnis der zuständigen Behörden, Eltern resp. des Vormunds und der Kranken wurde, da eine gesetzliche Grundlage fehlte, vorher dazu eingeholt. Ich habe im folgenden diejenigen Fälle ausgewählt, die für die vorliegende Arbeit am meisten in Betracht kommen.

Fall I (16 nach Oberholzer). „K. R., geb. 1875, Tagelöhner, konstitutionelle Psychose, der Vater war ein Alkoholiker und ein abnormer Charakter, die Mutter ist an *Tabes dorsalis* gestorben . . . Er kam früh ins Armenhaus . . . In der Erziehungsanstalt . . . zeigte er unbändiges Wesen, unverbesserliche Faulheit, Neigung zu Zornausbrüchen . . . Sehr früh wurde er zur Onanie verführt und später von seinem Verführer auch zur Päderastie verwendet. Schon nach einem halben Jahre fand er darin keine Befriedigung mehr und griff deshalb zu unnatürlicher Sexualbefriedigung an Minderjährigen . . . In der nun folgenden Zeit wanderte er ruhelos umher, beging Diebstähle, Betrugereien, sexuelle Delikte und bekam Gefängnis und Arbeitshaus usw. 1899 wurde er der Irrenanstalt übergeben.

25. V. 1899. In seinen sexuellen Phantasien beschäftigt er sich ausschließlich mit dem Körper minderjähriger Knaben, der weibliche Körper übt absolut keinen Einfluß auf ihn aus.

25. VI. . . . betätigt sich schriftstellerisch, schreibt kleine Fabeln . . .

Mai 1900. . . . will unbedingt heiraten.

Juni. In den letzten 3 Wochen wiederholten sich 2 mal Zustände starker, mehrere Tage dauernder Gereiztheit, wo er sexuell sehr erregt war, schließlich proponierte er als ultimum refugium sich kastrieren zu lassen.

Dezember. Seine Stimmung ist sehr verschieden, bald mürrisch, bald lustig und ausgelassen.

Oktober 1903. Auf Beschluß des Regierungsrates bedingungsweise in eine Stelle auf einer größeren Bank entlassen.“

Pat. hält nicht lange auf der Stelle aus, wandert umher und wurde dann wegen wiederholter sexueller Delikte zu einem Jahr Gefängnis verurteilt.

„September 1906. Stand wegen des gleichen Vergehens neuerdings in Untersuchung.

März 1907. Verlangt schriftlich kastriert zu werden . . . Er erwartet von der Kastration alles Heil und droht mit Selbstkastration, wenn die Operation nicht bewilligt werden sollte.

Im Juli 1907 wurde K. im Kantonspital kastriert. In den ersten Wochen nachher war er noch häufig ebenso gereizt wie früher.

Oktober. Wurde auf Wohlverhalten hin, nachdem er eine Stelle gefunden hatte, aus der Anstalt entlassen.

Anfang Dezember . . . er erklärte seinen Geschlechtstrieb für ganz erloschen.

Gleichzeitig rückte er mit Heiratsgedanken heraus und trug sich mit dem Plane, ein kleines Heimwesen zu kaufen . . . Seit einiger Zeit war er auf einem amtlichen Bureau als Kanzlist in Stellung und äußerte sich sehr zufrieden über seinen Platz . . .

Juni 1909 schrieb er: „Was mein Sexualleben betrifft, können Sie dasselbe schon als längst erstorben betrachten . . . daß der unselige Trieb tot ist, empfinde ich als ein großes Glück, daß ich aber über den Operationstisch mußte, macht mich oft traurig . . .“

Hierzu bemerkt Oberholzer:

„K. litt unter einem übermächtigen, durch Verführung frühzeitig erwachten Geschlechtstrieb, bei konträrer Sexualempfindung . . . seine homosexuelle Veranlagung brachte ihn schon früh mit unseren Gesetzen in Konflikt . . . so lief er immer wieder Gefahr, bestraft zu werden, und beging zahlreiche Delikte im In- und Ausland. . . Die Operation wurde bei ihm mit 32 Jahren ausgeführt. . . Nun ist vor allem bemerkenswert: Mehr als die sehr rasch nach der Kastration eingetretene Befreiung von seinem übermächtigen Sexualtrieb und seinen homosexuellen Tendenzen die spätere allgemeine, sich auf seine ganze Lebensführung erstreckende Besserung. K. hat seitdem nicht nur keine sexuellen Delikte mehr begangen, . . . sondern auch keine Delikte anderer Art, und er bemüht sich seitdem ehrlich und redlich mit besten Kräften, aus sich aus einer schweren und ihn drückenden Vergangenheit einen für die Gesellschaft brauchbaren und arbeitsamen Menschen zu machen und bis heute — nach drei Jahren — mit ausgesprochenem Erfolg. Wenn man sich vor Augen hält, was hier durch die Kastration erreicht worden ist, daß Patient ohne sie zu seiner eigenen Qual und zum Schaden der Gesellschaft wahrscheinlich lebenslänglich hätte interniert werden müssen, so wird man Direktor Schiller recht geben, wenn er in seinem Jahresbericht von 1907 die Operation als eine der segensreichsten bezeichnet.“

Fail 2 (17 nach Oberholzer). „N. N., ledig, geb. 1876, konstitutionelle Psychose. Die Großmutter väterlicherseits war senil, der Vater ein psychopathisch veranlagter Mensch . . . Nach der Schule kam er zu einem Coiffeur in die Lehre, wo er zum Alkoholiker wurde . . . allmählich begann er zu stehlen . . . mit 21 Jahren wurde er in eine Trinkerheilanstalt gebracht . . . 1901 landete er im Armenhaus . . . In diesen Jahren beging er eine Reihe Delikte . . ., so daß eine Strafe der anderen folgte . . .

Sommer 1901 beging er sexuelle Delikte an minderjährigen Mädchen . . . seit der Pubertät war er exzessiver Onanist.

Juni 1901 wurde er im Asyl Wil aufgenommen.

November 1901: Klagt über unerträglichen Geschlechtstrieb, ist sehr erregt, der Puls fliegend.

März 1902. Wünscht kastriert zu werden, um aus seinem Elend herauszukommen.

August. Er bittet immer wieder um Kastration und droht mit Selbstkastration, wenn solche Eingriffe nicht gemacht werden dürfen. Die ganze Zeit hindurch Klagen über Schlaflosigkeit, oder bleiernen dumpfen Schlaf und Reizbarkeit beim Erwachen . . .

Mai 1904. Hat sich mit Wärtern zusammen bekneipt . . .

Dezember. Wurde von der Polizei betrunken aufgefunden.

Im Oktober 1906 wurde er mit Einwilligung seiner Eltern und der Gemeinde im Spital kastriert.

Oktober 1906. Pat. fühlt sich wohl, besonders morgens beim Erwachen, im Gegensatz zu früher . . .

Februar 1907. . . ist wieder vom Ausgang nicht zurückgekehrt . . . Drei Tage später erschien er dann stark angetrunken.

1907 provisorisch entlassen. Er hatte eine Stelle als Gußputzer in einer Maschinenfabrik angenommen. Trotzdem hielt er es hier nicht lange aus. Er vagierte herum, exzedierte in Alkohol, beging einen Diebstahl und erhielt dafür Gefängnis. Immerhin war damals schon insofern eine erhebliche Besserung eingetreten, als ihn nicht mehr jede weibliche Person erregte . . . Seit 2 Monaten hatte er Bekanntschaft mit einem Mädchen, das ihn zu führen verstand. Er heiratete jenes Mädchen (Dezember 1907). Eine Zeitlang ging es gut, dann geriet er wieder in den alten Sumpf. Aus einem Brief des Pat. vom Mai 1909 spricht neuer Lebensmut . . . Seitdem scheint er sich gehalten zu haben.

Juni 1910. Hat wieder eine schöne Stelle und hält sich ordentlich.“

Oberholzer bemerkt hierzu u. a.: „Er verlangte selbst die Kastration, um aus seinem Elend herauszukommen. Bei der Aussichtslosigkeit seines Zustandes auf spontane Besserung und der Erfolglosigkeit aller angewandten Mittel war sie, wenn man den Patienten nicht seinem traurigen Schicksal überlassen wollte, die einzige Behandlung. Das Resultat hat dem Versuche recht gegeben, wenn es auch bis heute ein viel weniger glänzendes ist als im vorhergehenden Falle und auch im Gesamterfolg recht fraglich bleibt, so liegt das an einer schweren Komplikation: an seinem Alkoholismus. Besonderes Interesse erhält der Fall durch das eigenartige Schicksal des Sexualtriebes nach der Kastration. Derselbe ist nicht, wie bei den beiden anderen kastrierten männlichen Fällen, im Verlauf von wenigen Monaten erloschen, sondern hat sich bis über ein Jahr und wahrscheinlich noch länger, wenn auch weit entfernt von seiner ursprünglichen Intensität, behauptet. Trotzdem sind die echten Wirkungen der Kastration sehr rasch eingetreten, indem eine Reihe von Erscheinungen unerträglicher Triebsteigerung, — Schlaflosigkeit, dumpfer und bleierner Schlaf, Reizbarkeit nach dem Erwachen — fast unmittelbar nach der Operation verschwanden. Der weitere Erfolg aber wird lediglich davon abhängen, ob es ihm in Zukunft gelingen wird, sich des Alkohols zu enthalten.

Fall 3 (18 nach Oberholzer). „R. H., geb. 1858, ledig . . . Imbezillität . . . R ist hereditär sehr stark belastet. Mit 17 Jahren kam er in die Irrenanstalt K. Dort äußerte er Zerstörungstriebe schlimmster Art. Er wurde bald entlassen und kam in die Anstalt R. Hier entwich er, trieb sich faulenzend herum, stahl und beging ausgedehnte sexuelle Exzesse. Da mit ihm nichts anzufangen war, spedierte man ihn nach — Australien. Dort führte er ein wüstes Leben in verworfener Gesellschaft, kam aus dem Gefängnis in die Irrenanstalt, wurde nach der Schweiz zurücktransportiert und im Burghölzli aufgenommen.

Juli 1891. Klagt über allerlei körperliche Beschwerden (kein objektiver Befund), will in ein Spital . . .

Oktober . . . schließlich lokalisiert der Pat. seine Schmerzen vornehmlich in die Hoden und jammerte fortwährend über unerträgliche Schmerzen in denselben . . . Da er drohte, die Testikel eines Tages einfach herunterzureißen, wenn er nicht operiert würde, wurde er im Einverständnis mit dem Vormund 1892 in der Anstalt kastriert . . . Von da ab pendelte er ununterbrochen zwischen den zugänglichen Landesanstalten hin und her. Auch in den besten Zeiten zeichnete er sich durch gemeine Redensarten und unbeschränkte dumme Lügenhaftigkeit aus.“

Dazu bemerkt Oberholzer: Die Krankengeschichte von R. H. enthält ein Stück menschlichen Elends schlimmster Art. Zu nichts zu gebrauchen . . . , kommt er von einer Irrenanstalt in die andere, nachdem er vorher mehr als 10 Jahre im Zuchthaus und Gefängnis zugebracht hatte. Besonderes Interesse beanspruchen die bei dem Patient im Laufe der Jahre eingetretenen Folgeerscheinungen der in seinem 34. Lebensjahr erfolgten Kastration: Er hatte mit 41 Jahren weiblich entwickeltes Fettpolster und spärliche Behaarung. (Meiner Ansicht nach handelt es sich hier wie auch bei dem in Teil III von Hirschfeld beschriebenen Fall um den eunuchoiden Fettansatz und um die Einwirkung der Kastration auf die sekundären Geschlechtsmerkmale.) Der psychische Zustand war derselbe geblieben. Der Detumescenztrieb ging sehr rasch verloren, sein Kontrektationstrieb war aber nicht erloschen. Er hatte viele Jahre ein Verhältnis und liebte die Person zweifellos.

Ich führe hier noch einen 4. Fall von Oberholzer an. Es handelt sich um ein weibliches Individuum, das ebenfalls durch den Geschlechtstrieb sehr zu leiden hatte, der durch die Kastration beseitigt wurde. Die Libido sexualis nahm nach der Operation ganz erheblich ab und war nach 3 Jahren vollständig erloschen.

III. Teil.

Anwendung der Unfruchtbarmachung.

1. zu Heilzwecken.

2. aus sozialpolitischen Gründen.

Man kann die Anwendung der Kastration einteilen

- I. zu direkten Heilzwecken, z. B. bei Hodentuberkulose,
- II. zu indirekten Heilzwecken, um einen krankhaften oder verbrecherischen Geschlechtstrieb zu beseitigen oder herabzusetzen,
- III. um die Frau vor Schwangerschaft zu bewahren:
 - a. aus sozialen Gründen, z. B. bei offener Armut und Kinderüberfluß,
 - b. wenn die Schwangerschaft für die Frau eine Lebensgefahr bedeuten würde.
- IV. aus sozialpolitischen Gründen, um einen verbrecherischen oder degenerierten Nachwuchs zu verhindern.

Die Teile I und III fallen nicht in den Kreis meiner Arbeit.

1. Anwendung der Kastration zu Heilzwecken.

- a) Zur Herabsetzung eines krankhaft gesteigerten Geschlechtstriebes.

Die Wissenschaft ist sich in dieser Hinsicht nicht ganz einig geworden. Strohmayr stellt fest, daß darüber ziemliche Sicherheit herrsche,

daß Frühkastrationen für gewöhnlich den Verlust der Erektions- und Ejakulationsfähigkeit bedingen, während bei der im späteren Lebensalter vorgenommenen Operation der Erfolg sehr variabel sein kann.

Schon Krömer hat daran gedacht, exzessive sexuelle Reizzustände durch Kastration zu beseitigen. v. Krafft-Ebing beschreibt einen Fall von Kastration bei einem 18jährigen Manne, der wegen gehäufter Pollutionen und exzessiver Masturbation körperlich und geistig schwer litt. Erst 2 Jahre nach dem Eingriff zeigte sich eine erhebliche Besserung in seinem Befinden, er konnte normalen Beischlaf ausüben. Das Allgemeinbefinden besserte sich erheblich. Strohmayr bezweifelt, ob man diesen Ausgang auf Kosten der Kastration setzen könne, und nimmt an, daß es hier nur ein Zufall gewesen sei, der vielleicht auch ohne Kastration eingetreten sei. Herr Geheimrat Meyer hatte die Freundlichkeit aus seiner Klinik mir diesen und den unter b) folgenden Fall zur Verfügung zu stellen.

Fall 1. Schwerer Psychopath mit angeborener geistiger Minderwertigkeit. Sexuelle Delikte mit Mädchen unter 14 Jahren. Pat. begeht die Delikte wie unter einem Zwang. Vor ca. 8 Monaten Kastration. Bisher ist ein Delikt nicht zu verzeichnen.

In dieser Beziehung sind besonders die von Oberholzer erwähnten 4 Fälle in Betracht zu ziehen.

Fall 1. Mit 32 Jahren kastriert: Detumescenz- und Konrektationstrieb nach 5 Monaten erloschen.

Fall 2. Mit 31 Jahren kastriert: Detumescenz- und Konrektationstrieb nach 8 Monaten noch erhalten — im 8. bis 12. Monat Abnahme und allmähliches Erlöschen des Detumescenztriebes — Konrektationstrieb bis heute unverändert (Heirat).

Fall 3. Mit 34 Jahren kastriert: Detumescenztrieb nach 6 Monaten erloschen — Konrektationstrieb blieb erhalten (Verhältnis).

Sury berichtet über zwei Fälle, bei denen Kastration ausgeführt worden ist, um die Libido sexualis herabzusetzen.

22jähriger Exhibitionist. Kastration auf eigenes Ansuchen. Behörde einverstanden. Resultat gut. Kein Delikt zu verzeichnen.

19jähriger Gärtner. Satyriasis und Notzuchtsversuche. Kastration. Erfolg ausgezeichnet.

M. Hirschfeld hat einige Fälle mitgeteilt, von denen nur ein Fall hierher gehört, während die beiden anderen Fälle unter dem Abschnitt „Heilung der Homosexualität“ behandelt werden.

21jähriger Mann, wurde durch Überfall in der Genitalgegend derart verletzt, daß der sofort herbeigerufene Chirurg beide Hoden entfernen mußte.“ Hirschfeld hat nach 10 Jahren folgenden Befund erhoben: „... die Haut des Körpers ist äußerst dünn und durchsichtig... Körperbehaarung fast vollkommen geschwunden... Entwicklung eines reichen Fettpolsters... sein Geschlechtstrieb ist seit der Kastration völlig erloschen.“

Trotzdem die Wirkung der Kastration auf den Geschlechtstrieb im Sinne einer völligen Unterdrückung noch nicht mit voller Sicherheit feststeht, haben doch viele Autoren die Kastration empfohlen.

Boies (zit. nach Ziertmann) schlägt Kastration vor bei Notzucht, sexuellem Verkehr mit Imbezillen, Wahnsinnigen, Betrunkenen oder Betäubten und bei Sodomie als wirksamstes Mittel, die Betreffenden abzuschrecken und in Schranken zu halten. Diese Verbrechen seien untrügliche Symptome einer so schlimmen und unheilbaren Perversität des Geschlechtstriebes, daß sie deutlich auf operative Behandlung hinwiesen. Außerdem würde diese Strafe eine Wirkung ausüben, die desto furchtbarer erscheinen würde, je größer die Neigung zu solchen Verbrechen und die sexuelle Begierde wäre. Von Sury hält ebenfalls die Kastration für geeignet für Fälle mit übermäßigem Sexualtrieb und für Sexualverbrecher. Falls gewisse Ausfallserscheinungen bei diesen Individuen eintreten, so müßte man sie eben mit in den Kauf nehmen. Er fragt: „Was ist für einen Sexualverbrecher im Rückfall das größere Übel: daß sie nach der Kastration, die ich für sie propagiere, evtl. gewisse Ausfallserscheinungen zeigen, oder daß wir sie nicht kastrieren und ihr Handwerk weiter treiben lassen. Ich glaube wirklich, daß eventuelle psychische oder körperliche Ausfallserscheinungen bei diesen gefährlichen Individuen nicht so schwer ins Gewicht fallen dürfen.“

Löwenfeld verlangt ebenfalls Kastration, um den übermäßigen Sexualtrieb der Sittlichkeitsverbrecher (vielleicht auch der sexuell Abnormen) zu dämpfen oder ganz zu unterdrücken. Da aber bei Spätkastraten die Libido sexualis kaum eingeschränkt sein soll, so wird man also bei Sittlichkeitsverbrechern spez. bei Notzüchtern keine allzu optimistischen Hoffnungen haben. Durch den Eingriff könne weder die abnorme geschlechtliche Gefühlsweise noch der ethische Defekt beseitigt werden.

Gross schlägt für die Kastration vor: „Unheilbar Syphilitische, die groben Sittlichkeitsverbrecher, die ausgesprochen gewalttätigen, unerziehbaren und unbändigen jungen Leute, wie sie z. T. in Besserungsanstalten, Zwangserziehungshäusern usw. untergebracht sind, z. T. die unabsehbar gefährlichen Banden der Plattenbrüder, Apachen, Rowdies usw. bilden, welche namentlich die Großstädte unsicher machen.“

Näcke, der als erster in Deutschland für die Unfruchtbarmachung eingetreten ist, hält die Anwendung der Kastration für Menschen mit übermäßigem Sexualtrieb für eine etwas prekäre Sache, da wir z. B. wissen, daß die Libido mancher Eunuchen sogar erhöht ist, wie auch die mancher klimakterischer Frauen, offenbar eine Folge zentralsexueller Erregung, der die Operation also nichts anhaben kann. Man wird bei

dieser Indikationsstellung nie sicher auf Erfolg rechnen können, trotzdem sei die Kastration als ultimum refugium vorzuschlagen.

Rohleder wendet sich gegen die Kastration bei krankhaft libidinösen Menschen:

1. weil sie zwecklos sei, da der Erfolg sehr unsicher,
2. weil sie ungesetzlich sei (Str.G.B. §§ 223—225),
3. weil sie ein Mißgriff sei, da die Hyperästhesie eine Erscheinung von pathologischen Hirnprozessen sei,
4. weil dadurch aus einer Hypersexualität evtl. eine Asexualität gemacht werde, d. h. ein weit elenderer Zustand wie vorher,
5. weil der Eingriff vielfach zu spät komme und Nachkommen schon da seien.

Was Rohleder allein darin anerkennt, ist, daß dadurch die weitere Fortpflanzung solcher Ungeheuer verhindert würde. Er empfiehlt bei Satyriasis vorsichtige Röntgenbestrahlung der Keimdrüse (1—2 Sitzungen), die allerdings eine vorübergehende Sterilisation zur Folge haben könne. Aber auch das sei immer eine bessere Lösung als ein eventueller Ehebruch, eine Notzucht oder gar noch schwerere sexuelle Delikte. Aber auch die völlige Sterilisierung durch Röntgen soll nie gemacht werden. Rohleder beruft sich auf M. Fränkel, dem es in der Tat gelungen ist, sexuelle Überreize durch Röntgenstrahlen zu beseitigen. Rohleder berichtet über Erfahrungen einer Anzahl von Schriftstellern, wonach in vielen Fällen die Kastration gar keine Änderung in der Qualität und Quantität des Geschlechtstriebes hervorgerufen habe. Defays nahm die Kastration eines Affen vor, der außerordentlich stark onanierte. Die Operation übte auf den Affen gar keine Wirkung aus.

Im Gegensatz dazu sah Moll, daß dieser Detumescenztrieb bei geschlechtsreifen Tieren durch die Kastration vernichtet wird und bei der frühzeitigen Kastration an der Entwicklung verhindert wird.

Strohmayer kommt zu folgender Ansicht, der auch ich mich anschließen möchte: „Der Erfolg der Kastration quoad Geschlechtstrieb ist verschieden und nicht sicher vorherzusehen. Was den Geschlechtstrieb betrifft, so ist ein Erlöschen möglich und deshalb die Operation in sozial und menschlich besonders unglücklich liegenden Fällen als ultima ratio zulässig.“ Interessant ist es auch, die Vasektomie resp. Spermektomie dafür in Betracht zu ziehen.

Sharp berichtet über die ersten Vasektomien, die er nur gemacht hatte, um die Sträflinge von übermäßigem Geschlechtstrieb zu befreien: 19jähriger junger Mann. Exzessive Onanie. Auf eigenen Wunsch Vasektomie. Nach zirka 3 Monaten erhebliche Besserung.

Auf die Frage Sharps wie es ihm ginge, antwortete der Gefangene, daß er sich jetzt beherrschen könne. So erging es vielen anderen Ope-

rierten. Auch die geistigen Leistungen in der Gefangenschule besserten sich bei den Operierten.

Hierher gehört auch ein Fall von Kappis.

„25jähriger Student aus schwer belasteter Familie, fragte bei mir an, ob es eine Operation gäbe, um ihn von seiner exzessiven Onanie, unter der er geistig und körperlich schwer leide, zu befreien . . . Pat. wünschte dringend die Kastration. Nach Konsultation mit einem auf diesem Gebiet erfahrenen Nervenarzt kamen wir zu dem Resultat, als Versuch die Vasektomie vorzuschlagen.“

Die Operation soll einen ausgezeichneten Erfolg gehabt haben. Der Geschlechtstrieb soll vollkommen erloschen sein, die Besserung hat angehalten (jetzt 8 Monate post operationem), irgendwelche Störungen sind nicht aufgetreten. Zur Erklärung dieses eigenartigen Falles sagt Kappis: „Die auf die Operation einsetzende hoffnungsfrohe Stimmung ist rein psychisch bedingt gewesen. Daß man durch die Vasektomie nicht direkt auf den Geschlechtstrieb einwirken kann, ist klar. Man kann sich aber weiter denken, daß durch den Wegfall des Hoden- und Nebenhodensekrets in den Ausführungsgängen ein sehr viel geringerer Reiz ausgeübt wird, und daß diese Partien mehr und mehr zur Ruhe kommen. Ob dabei vielleicht gewisse chemische Reize eine Rolle spielen könnten, möchte ich unerörtert lassen.“

Rentoul empfiehlt Spermektomie, um die Begierde und Fähigkeit zu sexuellem Verkehr zu beseitigen. Jedoch habe ich darüber nichts Wesentliches in der Literatur finden können.

b) Anwendung der Kastration zur Heilung der Homosexualität.

Strohmayer ist der Ansicht, daß bei der Homosexualität eine Beeinflussung durch die Kastration ausgeschlossen wäre. Man werde von der Kastration niemals eine Heilung der „Perversion“ erwarten dürfen. Das Wesen dieser Inversion beruhe wie der heterosexuelle Trieb auf einer angeborenen eigenartigen Gehirnanlage. Höchstens könne eine quantitative Abschwächung des Triebes herbeigeführt werden. Deshalb hätten auch die kompetentesten Kenner der Homosexualität (Moll, Ivan Bloch, Magnus Hirschfeld, Näcke) dringend von der Kastration als einem wahnsinnigen Vorhaben abgeraten.

Féré hat auch an einem Fall Erfahrungen gemacht, die direkt abschreckend sind: Der Zustand wäre unverändert geblieben, die früheren neurasthenischen Beschwerden hätten zugenommen, und der Patient hätte sich der Sucht nach Narkoticis (Chloral und Opium) ergeben.

M. Hirschfeld hat 2 Fälle veröffentlicht:

„49jähriger Mann, auf eigenen Wunsch Kastration, da Pat. von einer unseligen Leidenschaft, mit schmutzigen Leuten in öffentlichen Anlagen Onanie zu treiben, nicht lassen könne. Deshalb Gefängnis. Wirkung der Kastration nach 3 Jahren: Libido sexualis und perverse Neigung völlig erloschen.“

„52jähriger Mann, sexuelle Delikte mit Minderjährigen gleichen Geschlechts, deshalb Konflikte mit dem Strafgesetz. Auf den Rat von Hirschfeld: Kastration. Sexualtrieb erloschen. Seelisches Empfinden hat sich nicht verändert, aber es fehlt ihm der Impetus zur Aggression.“

Ebenso ist der von Oberholzer geschilderte Fall der Heilung der Homosexualität durch Kastration (es handelt sich um den bereits vorher geschilderten Fall) in Betracht zu ziehen. Näcke bezweifelt jedoch die dauernde Heilung dieses Falles. Ebenso kann man bei der Beurteilung der Wirkung der Kastration auf die Homosexualität die in Amerika gemachten Erfahrungen heranziehen.

Fall 2 aus der hiesigen Klinik. Homosexuell veranlagter Mann. Angeblich ist es zu einer homosexuellen Handlung bisher nicht gekommen, jedoch fühlt sich Pat. durch häufige Pollutionen sehr geschwächt und bittet andauernd, kastriert zu werden. Er glaubt, nur so geheilt zu werden.

Sehr scharf wendet sich Numa Prätorius im Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen gegen die Kastration als Heilmittel der Homosexualität: „Man müsse staunen, daß es Ärzte gibt, welche die Kastration zur angeblichen Beseitigung der konträren Sexualempfindung anraten oder wenigstens nicht dringend genug davon abraten.“

Näcke hält eine Heilung der angeborenen Homosexualität für kaum möglich, sofern Patient ein wahrer Homosexueller ist, da wir wahrscheinlich dort einer angeborenen Gehirnanlage gegenüberstehen, der natürlich eine Operation nichts anhaben kann.

Sehr interessant ist folgender von Steinach und Lichtenstern mitgeteilter Fall:

„W. V. ist seit Einsetzen der Pubertät, also seit dem 14. Lebensjahre homosexuell empfindend (passive Päderastie). Diese erotische Stimmung ist bei ihm die durchschlagende. Auch seine Geschwister zeigen abnorme Veranlagung. Vor einem Jahre wegen Tuberkulose der Keimdrüsen operative Entfernung des linken Hodens, 3 Monate später des rechten Nebenhodens. Nach einiger Zeit völliges Erlöschen der Libido . . . Der Status ergibt ausgeprägt weibliche Sexualmerkmale. Wegen Tuberkulose des restierenden Hodens und der schweren passiven Päderastie wird Operation beschlossen (totale Kastration und Hodenimplantation). Ein auf der Abteilung befindlicher verheirateter Landsturmmann mit völlig normalem Geschlechtstrieb, dem wegen heftiger Einklemmungsbeschwerden ein kryptorchi-scher Hoden entfernt werden muß, bildete die geeignete Implantationssubstanz.

11. VII. 16: Operation. Totale Kastration und Hodenimplantation.

12 Tage nach der Operation Erwachen des Geschlechtstriebes und zwar andersgeschlechtlicher Natur. Die heterosexuelle Libido nimmt in den folgenden Wochen zu. Erinnerungen an das frühere Triebleben werden als außerordentlich peinlich empfunden. Es besteht große Befriedigung und Glücksgefühl über das normal gewordene Empfinden. Außerdem tritt vermehrte Aktivität, Arbeitslust und auffallend besseres Gedächtnis ein. Das Auftreten macht ausgeprägt männlichen Eindruck.

Juni 1917 hat er sich verheiratet.

Juli 1917 schreibt er: Mit meiner Gesundheit geht es mir sehr gut, meine Frau ist mir mit sehr zufrieden, und heute bin ich so weit, daß ich mit Ekel an die Zeit denke, wo ich diese andere Passion hatte.“

Dazu bemerkt Steinach: Suggestion allein müßte man dann annehmen, wenn nicht gleichzeitig mit der psychischen Veränderung auch ein somatischer Umschlag nachweisbar gewesen wäre. Die weiblichen sekundären Sexuszeichen sind allmählich vollständig geschwunden. Diese Bildungen bestanden schon seit der Pubertät, durch Kastration allein hätte man eine Verstärkung derselben durch neuen Fettansatz erwarten können. Die gänzliche Rückbildung sei durch die Hemmungswirkung der eingepflanzten männlichen Pubertätsdrüse zu erklären. Andererseits haben sich männliche sekundäre Merkmale entwickelt. Der Schnurbart ist gewachsen, die Armmuskulatur hat sich verstärkt. Trotzdem sind wir (Steinach und Lichtenstern) weit davon entfernt, den Beweis zu verallgemeinern und uneingeschränkt von einer operativen Heilbarkeit der Homosexualität zu sprechen. Aber der Versuch scheine einen Weg zu weisen. . . Als Leitgedanke bei der Auswahl müßte immer vor Augen stehen, daß nur solche Fälle Aussicht auf Erfolg gewähren, wo die Ursache der Perversion angeboren sei. Individuen mit hermaphroditischen Merkmalen mit weiblichen Geschlechtscharakteren erscheinen gewissermaßen vorgezeichnet und in erster Linie berücksichtigungswert. Nicht jeder kryptorchische Hoden sei dazu geeignet, jedoch jeder Normalhoden, der von einem heterosexuellen Mann herrührt, zumal die wirksamen Wucherungen der verpflanzten Pubertätsdrüsen am neuen Standort selbst zur Ausbildung gelangen.

Rohleder setzt sich für den Gedanken Steinachs ein, durch Kastration und nachfolgender Implantation von heterosexuell gerichteten Hoden die angeborene Homosexualität zu heilen. Er kommt auf die Experimente Steinachs zurück, dem es gelungen ist, bei kastrierten Tieren durch Implantation beider Keimdrüsen zu gleicher Zeit Zwitter zu erzeugen. Daraus sei zu schließen, daß auch der menschlichen Bisexualität eine zwittrige Keimdrüse zugrunde liegt. Der Nachteil der Operationsmethode liege darin, daß man nicht genügend Implantationsmaterial jederzeit zur Verfügung hätte. Diesem Übel könnte man durch Exstirpation kryptorcher Hoden abhelfen, denn diese seien 1. quoad generationem völlig zwecklos, 2. bildeten sie eine große Gefahr der malignen Entartung durch den ständigen Druck auf den Leistenkanal.

Im Anschluß an die Ausführung von Rohleder möchte ich noch kurz auf die jüngst veröffentlichten Untersuchungen von Steinach hinweisen, die für die Richtigkeit dieses Operationsverfahrens sprechen:

Steinach hat die Hoden von 5 Homosexuellen untersucht. Der generative Anteil wies alle Anzeichen von Beginn der Degeneration bis zur vollständigen Atrophie auf. Bei jungen Individuen fand er verengte Samenkanälchen, vereinzelte Spermatogonien, Spermatiden usw.,

bei älteren Individuen fast vollständige Atrophie. Die Zwischenzellen fand er an Zahl vermehrt. Dagegen war eine Zellart vorhanden, die stark an die Luteinzellen der weiblichen Keimdrüsen erinnerte. Aus diesem Vorkommen von normalen Zellen der weiblichen Pubertätsdrüse im Hoden männlicher Individuen und aus der mangelhaften Ausbildung der Leydigischen Zellen leitet Steinach die weibliche Erotisierung der Homosexuellen ab.

Zusammenfassung.

Die Kastration (Exstirpation der Testikel) ist bei krankhaft gesteigertem Geschlechtstrieb in sozial und menschlich besonders unglücklich liegenden Fällen als ultima ratio zulässig, aber nur beim Erwachsenen. Die übrigen Methoden (Vasektomie, Spermektomie, Röntgenbestrahlung) sind in ihrer Einwirkung auf den Geschlechtstrieb noch zu wenig erforscht.

Für die erworbene Homosexualität genügt vielleicht die Kastration (vgl. Fall 1 von Oberholzer). Für die angeborene Homosexualität kommt die Kastration mit nachfolgender Implantation eines heterosexuellen Hodens nach Steinach in Frage.

2. Anwendung der Unfruchtbarmachung aus sozial-politischen Gründen.

Bevor wir in die Erörterung dieses Teiles eintreten, möchte ich noch kurz auf die Frage der Vererbung zu sprechen kommen.

Wenn man vom Staate verlangt, daß er sich zu Radikalmitteln wie Sterilisation von Minderwertigen entschließt, so muß er auch, wie Strohmayer sagt, die Garantie haben, daß er nicht Gefahr läuft, mit dem Unkraut auch den Weizen auszureißen. Hier setzen auch die Gegner der Kastration ein, indem sie auf die Lücken in unseren Kenntnissen der Vererbungswissenschaft hinweisen. Mit vollem Recht sagt Strohmayer, daß es sich nie darum handeln könne, für jedes Einzelwesen seinen Erbgang vorauszubestimmen, es geht nur um den Durchschnitt, der sich um einzelne Ungerechtigkeiten nicht kümmern kann. Die neueren Erkenntnisse der Vererbungslehre, die wir der Wiederentdeckung der Mendel-Forschungen verdanken, haben gezeigt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die wichtigsten psychischen Erkrankungen, wie Dementia praecox, Schwachsinn, Epilepsie, recessive Merkmale im Sinne Mendels sind, d. h. gegenüber der Dominanz des gesunden Gegenmerkmals unterliegen, latent bleiben.

Jedoch ist die Vererbungslehre heute noch nicht so feststehend, daß man diese Vererbungsgesetze für unumstößlich feststehend betrachten könnte. Einige Autoren sind der Ansicht, daß es deshalb noch großer Anstrengungen und eingehender Untersuchungen bedürfen wird, um einige Klarheit in diesen verwickelten Fragen herbeizuführen. Erst wenn diese gewonnen sei, dann könne auch mit Aussicht auf Erfolg daran gegangen werden, soziale Maßnahmen zur Verbesserung der Fortpflanzungsauslese vorzuschlagen und zur Ausführung zu bringen.

Trotzdem wird man sich folgenden Ausführungen Strohmayers nicht verschließen können: Wenn man anfangen wolle, praktische Eugenik durch Ausmerzungen der Fortpflanzungsmöglichkeit der Untauglichen zu treiben, so könne der Anfang nur da geschehen, wo der größte Unrat den größten Besen erfordert. Es ließe sich nun einmal nicht leugnen, daß es in jedem und sei es auch dem kleinsten kommunalpolitischen Ausschnitt unserer bürgerlichen Ordnung, von der Großstadt bis zum kleinsten Dorf, Individuen, Sippen und Geschlechtsfolgen gebe, in denen mit intellektuellen und ethischen Defektzuständen in allen Abstufungen mit den dazu gehörigen sozialen Übelständen und Schäden gewuchert wird, und wo trotz aller theoretischer Möglichkeit die Erbwürfel verschwindend selten nach der gesunden Seite fallen, nicht fallen können, weil, was im reinen Erbgang frei bleibt, durch keimschädigende Momente individueller Art in den Degerationsprozeß hineingezogen werde, und zwar durch die Trunksucht, durch die Syphilis und durch die Tuberkulose. In dieser Sphäre werde man die Sterilisierungsobjekte aus eugenischer und sozial-politischer Rücksicht zu suchen haben. Hier ist es wohl auch angebracht, treffende Beispiele von Familien anzuführen, die in ihrer ganzen traurigen Geschlechtsfolge bekannt geworden sind.

Die berüchtigte Familie Zero (Jörger), in der es von Vagabunden, Trinkern, Dirnen, Verbrechern, Schwachsinnigen, Psychopathen und Idioten wimmelt.

Die Familie Yukes (Dugdale, Pelman). Von 709 unter 834 Personen in der direkten Nachkommenschaft der 1740 geb. Ada Y. waren 106 uneheliche, 181 Prostituierte, 142 Bettler und Vagabunden, 64 im Armenhaus, 76 Verbrecher, darunter 7 Mörder. Im ganzen hatten sie dem Staate in 75 Jahren an Gefängnis, Unterstützung und direktem Schaden 5 Millionen Mark gekostet. (Was würden sie erst heute kosten!).

Die Familie Kallikak (Goddard, Wilker). In 41 Ehen dieser Familie waren beide Eltern schwachsinnig. Sie hatten 222 schwachsinnige und 2 normale Kinder. In 8 Fällen war der Vater schwachsinnig und die Mutter normal. Von ihnen stammen 10 normale und 10 defekte Kinder. In 12 Fällen war der Vater normal und die Mutter schwachsinnig. Das Resultat waren 7 schwachsinnige und 10 normale Kinder. Unter den Schwachsinnigen finden sich Arme, Verbrecher, Prostituierte, Trinker, kurz Beispiele aller Formen sozialen Elends, mit denen die moderne Gesellschaft belastet ist.

Wenn man die Frage der Kastration vom sozial-politischen und rassenhygienischen Standpunkte behandelt, so muß man sich darüber klar sein, daß diese nach dem heutigen Stande unserer Gesetzgebung in Deutschland unerlaubt und sogar strafbar ist.

Die Sterilisierungen in Amerika tragen größtenteils den sozial-politischen Charakter. Der Staat schafft Gesetze, um durch Sterilisation von minderwertigen Menschen sie daran zu hindern, minderwertige Kinder zur Welt zu bringen, die einerseits dem Staat zur Last fallen, andererseits die Gesellschaft gefährden. Hughes führt aus,

man müsse das Verbrechertum und sein Anwachsen an der Quelle fassen. Er empfiehlt Sterilisation der Verbrecher und Degenerierten. Heute führe das Volk der Idioten, Imbezillen, Wahnsinnigen und Degenerierten fort, sich zu vermehren und zur Gefahr der Zukunft zu werden. Clarke setzt sich für die Unfruchtbarmachung bei geisteskranken Personen ein in Anbetracht der großen Bedeutung der psychopathologischen Heredität. Die große Klasse der „Dégénérés“ stelle für die Gesellschaft noch eine viel größere Gefahr dar als die eigentlichen Geisteskranken.

Mac Cassy stellt den Grundsatz auf: „Das Kind hat das Recht wohl geboren zu sein.“ Ferner: „Die wahrhafte Güte für den Defekten ist, zu verhindern, daß er geboren werde, weil er sein eigener größter Fluch ist.“ Er befürwortet warm die Kastration und hofft, daß dadurch viele Degenerierte gebessert und nützliche Bürger werden könnten.

Zuccarelli befürwortet die Edgar-Bill im Staate Michigan: Man müßte immer bei der Unfruchtbarmachung der Geisteskranken von Fall zu Fall entscheiden. Er spricht von dem heiligen Zweck der psychischen und moralischen Regeneration der Völker und der sich daraus aufdringenden Notwendigkeit, die Vermehrung der am meisten Degenerierten zu verhindern.

Auch die von Oberholzer aus der Schweiz berichteten Fälle sind zu einem großen Teil aus sozial-politischen Gründen vorgenommen worden. Als sehr wichtig bei der Indikationsstellung wurde die Heredität angesehen. In erster Linie sollte verhindert werden, daß moralisch defekte Menschen zur Fortpflanzung gelangen. Mehrfach konnte erreicht werden, daß die hohe Kosten verursachende Internierung aufhören konnte. Oberholzer empfiehlt, bei der sozial-politischen Sterilisierung die Vasektomie anzuwenden, und rät, solange die nötigen Gesetze fehlen, soviel als möglich medizinische Indikationen zu benutzen und soziale als medizinische aufzufassen, um den sonst üblichen langen Verhandlungen zu entgehen. Von großer Bedeutung ist, daß im Jahre 1905 sich die 36. Jahresversammlung der Schweizer Irrenärzte ohne Widerspruch für die Sterilisierung von Geisteskranken und für die gesetzliche Regelung dieser Materie aussprach.

Von Sury, Basel, hat auf der 7. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin sich für die Berechtigung der sozialen Indikation ausgesprochen. Er befürwortet die Sterilisation besonders für die Psychosen. Die Frage der Vererbung der Psychosen betrachtet von Sury für derart geklärt, daß man annehmen kann, daß die Vererbungsgefahr von Psychosen feststeht. Daraus folge, daß man diesen Kranken die Ehe verbieten, resp. sie ihnen unmöglich machen muß. Rentoul gebe an, daß in England von 178 000 Idioten, Imbezillen und Wahnsinnigen 65 700 verheiratet oder verwitwet waren. Von Sury pflichtet

Rentoul bei, wenn er im Hinweis auf die genannten Zahlen die persönliche Freiheit dieser Menschen in ihrem Fortpflanzungsvermögen geringer achte als die Gesundheit und Wohlfahrt der Nation.

Von Sury gibt folgende Zusammenfassung:

„1. Die Sterilisation aus sozialer Indikation ist vorläufig eine fakultative und bezweckt die Verhinderung der Konzeption im Interesse des zu zeugenden Kindes und der Allgemeinheit z. B.

a) bei Krankheiten der Eltern: bei offener Tuberkulose, bei gewissen Psychosen,

b) bei Gewohnheitsverbrechern, Sexualverbrechern, Trinkern.

2. Die fakultative Sterilisation von Sträflingen mit heftigen Abstinenzerscheinungen bei jahrelanger oder dauernder Internierung ist gerechtfertigt.

3. Der Sterilisation aus freier Entschliebung der Parteien und bei mehrjährigen Geisteskranken mit Einwilligung des gesetzlichen Vertreters stehen bis jetzt rechtlich keine Bedenken gegenüber¹⁾.

4. Die Sterilisation Minderjähriger ist bis zu deren Mehrjährigkeit bzw. bis zum Abschluß der Pubertätsentwicklung grundsätzlich abzulehnen, derartige sexuell gefährdete bzw. gefährliche Individuen sind bis zu diesem Alter in geschlossenen Anstalten zu internieren und erst dann fakultativ zu sterilisieren oder im Ablehnungsfall weiterhin zwangsweise zu versorgen.

5. Eine dauernde Internierung sexuell gefährdeter bzw. gefährlicher mehrjähriger Individuen in geschlossenen Anstalten bei Männern bis zur Abnahme der Potenz ist nicht mehr eo ipso gerechtfertigt. Diesen Leuten kann durch die fakultative Sterilisation die Rückkehr in die Gesellschaft und zur Arbeit ermöglicht werden. Das bedeutet wiederum eine wesentliche Entlastung der Anstalten und des Staatshaushaltes.

6. Für die obligatorische Sterilisation aus sozialer Indikation von Gewohnheitsverbrechern im Rückfall und von Dirnen müßte zuerst die gesetzliche Grundlage, wie es einzelne Nordamerikanische Staaten getan haben, geschaffen werden.

7. Für die Sterilisation ist beim Mann die Vasektomie die Operation der Wahl. Unangenehme oder krankhafte Folgen treten nicht auf, die Vita sexualis bleibt erhalten mit der Einschränkung, daß die betreffenden Individuen nicht mehr zeugen können.

8. Die Kastration evtl. Röntgenisierung der Keimdrüsen ist nur bei rückfälligen Sexualverbrechern, Dirnen und Nymphomanen vorzunehmen. Nach den Erfahrungen fehlen wesentliche Ausfallserscheinungen. Die Individuen fühlen sich wohl, Libido und Potenz verringern sich im Laufe der auf die Operation folgenden 2 Jahre. Derartig Operierte sind demnach bis zum Eintritt des gewünschten Erfolges in einer geschlossenen Anstalt interniert zu halten. Eine dauernde Internierung erübrigt sich demnach auch bei dieser Kategorie von Menschen.“

H. Müller-Schürch bespricht die Sterilisierung, wie sie in der Schweiz durchgeführt wurde: „Wir verhehlten uns nicht, daß man gelegentlich nach Kastration nervöse Störungen oder Persistenz der Libido sexualis konstatiert hatte, aber wir glaubten dieses Risiko auf uns nehmen zu dürfen, da wir überzeugt sind, ihnen und der Gesellschaft dadurch, daß sie in absehbarer Zeit für sich selbst sorgen können, mehr zu nützen als bei jahrzehntelanger Internierung in der Anstalt.“

Als erster in Deutschland hat Näcke auf die Bedeutung der Steri-

¹⁾ Es handelt sich hier um das Schweizer Gesetzbuch.

lisation hingewiesen. Er ist der Ansicht, daß es ein Schutzmittel geben muß für die Angehörigen und für die Gesellschaft vor einer Fortpflanzung gewisser minderwertiger und geisteskranker Individuen. Nicht gesetzliche Eheverbote könnten da nützen, nur ein Zwangsmittel wie die Sterilisation. Zwar brauchten sich die Rassehygieniker vorläufig nicht vor einer zunehmenden Entartung zu ängstigen, denn noch reinigte sich der Volkskörper glücklicherweise von selbst, aber feststehe doch, daß die Fortpflanzung minderwertiger Elemente viel Unglück in die Familie bringe und dem Staate viel Geld koste. Auch solle sich nicht selten nach der Operation der Charakter mildern, wenn solche nicht zu spät erfolgte. Somit würden vielleicht auch die Gewalttätigkeiten seltener werden, doch rechne man nicht allzu sehr darauf.

Sterilisiert sollen nach Näcke werden (Vasektomie):

1. Manche Gewohnheitsverbrecher, nicht aber solche, die nur aus Not immer rezidivieren,

2. Verbrecher aus impulsivem Trieb,

3. Ausgeprägte verbrecherische Naturen, die vor keiner Gewalttat zurückscheuen. („Unter obigen Verbrechern“, fügt er hinzu, „sind so manche geisteskrank, noch mehr aber psychopathisch veranlagt. Ob alle, dies steht noch sub lite.“)

Ferner kämen in Betracht:

4. Epileptiker.

Schwierig sei die Beurteilung, ob Unfruchtbarmachung bei Geisteskranken im engeren Sinne zweckmäßig wäre. Die akuten Störungen könnten heilen.

5. Das chronische Irresein beruhe jedoch meist auf ererbter oder angeborener Anlage und käme bei der Sterilisation in Betracht. Aber auch hier nur nach sorgfältiger Entscheidung von Fall zu Fall.

6. Vielleicht Paralytiker mit starken Remissionen.

7. Unheilbare Trinker.

8. Von chronischen Nervenleiden vielleicht schwere Fälle von Hysterie, Neurasthenie, Chorea usw.

Kastration soll Anwendung finden bei:

1. Sittlichkeitsverbrechern,

2. Imbezillen, die oft sehr gefährlich seien und sich häufig durch übermäßigen Geschlechtstrieb und Perversion auszeichnen. Die tief Blödsinnigen seien ausgeschlossen, weil sie meist zeugungsunfähig sind.

Das Ideal der Kastration beruht nach Näcke auf der Ausschließung minderwertiger Elemente vom Zeugungsgeschäft, da der Nachwuchs durch solche Zeugende stets sehr gefährdet ist und dadurch direkt und indirekt der Gesellschaft schwerer Schaden erwächst. Leicht würden sich diese Personen dazu überreden lassen, wenn man ihnen klarmachte, daß sie die Potentia coeundi behalten sollten, nur die Zeugung würde ihnen genommen werden: „Dem Manne kommt es nur auf das Vergnügen an, an das ernste und verantwortungsvolle Geschäft der Fortpflanzung denkt er nicht.“

Gross kommt bei der Besprechung des Buches von Gruhle: „Die Ursache der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität“ zu dem

Ergebnis, daß allein Sterilisation hier Abhilfe schaffen kann. Vorsichtiger und mit weniger Verantwortung verbunden wäre die freiwillige Unfruchtbarmachung, dem Zweck entsprechender und mehr Nutzen schaffend die zwangsweise Sterilisation, also Sterilisation dort, wo es sich lediglich um Verhinderung der Fortpflanzung handelt, in allen anderen Fällen, wo Verhinderung der geschlechtlichen Ansteckung, Vorbeugung von Sittlichkeitsverbrechen und Bändigung und Brauchbarmachung gefährlicher Elemente im Vordergrund stehe, Kastration.

Goldberger tritt ebenfalls für die Sterilisation ein als Schutzmittel gegen die geistig Invaliden. Hierbei könnten nur die Interessen des Staates und der Gesellschaft berücksichtigt werden, die eventuelle Verletzung der persönlichen Freiheit spiele nur eine Nebenrolle.

Forel vertritt besonders die Sterilisierung der schweren Verbrecher oder unheilbar Siechen oder Kranken, überhaupt in allen Fällen, wo die Zeugung an und für sich immer eine neue soziale Gefahr bedeute. Hier sei die Sterilisierung gerechtfertigt, aber nur bei schweren Fällen mit für das ganze Leben bleibender Indikation.

Auch Löwenfeld hält die Aufnahme der Sterilisation unter die Schutzmittel der Gesellschaft für notwendig. Das würde keinen Rückfall in Barbarei bedeuten. Mit dem Vorschlag Näckes stimmt Löwenfeld überein, nämlich die Gewohnheitsverbrecher, Imbezillen, Epileptiker und chron. Geisteskranke unfruchtbar zu machen. Von den Trinkern soll jedes Individuum, das zum zweiten Male wegen seiner Trunksucht in eine Anstalt gebracht wird, sterilisiert werden. Vorerst kämen nur die Insassen von Gefängnissen, Irren- und anderen Anstalten in Frage.

Barr ist der Ansicht, daß man die Umwelt vor der Vermischung mit dem unreinen Blut der Defekten schützen müsse. Nur zu häufig führe die ungehemmte Leidenschaft der Defekten ohne normale Intelligenz zu sexuellen Triebäußerungen. Barr kennt Familien mit 22 imbezillen und 18 idiotischen Kindern. Hier wäre Sterilisation angebracht gewesen.

Hegar hat 150 Insassen der Anstalt Wiesloch auf evtl. Sterilisation untersucht und ist zu folgendem Resultat gekommen: Eine wesentliche Reinigung des Volkes und Verringerung der Zahl der Insassen von Gefängnissen und Irrenanstalten durch die Sterilisation von geisteskranken Rechtsbrechern sei nicht zu erwarten. Das bisherige amerikanische Vorgehen erscheine von keinem großen Werte (es war das Jahr 1913). Um überhaupt etwas zu erzielen, müßte man mit der Sterilisation schon in früheren Lebensjahren beginnen, vielleicht bei Zwangszöglingen, bei denen meist Belastung durch Kriminalität und Alkoholismus vorliegt und mindestens 50% von vorneherein als psychisch abnorm zu bewerten sind. Hier hätte die Sterilisation einen hohen Wert. Eine

nur soziale Indikation erkennt Hegar nicht an, einem Mißbrauch wäre dann Tür und Tor geöffnet. Vielleicht müßte man auch schon bei den vielfach unbestraften Erzeugern von Verbrechern mit der Sterilisation anfangen. Hegar bringt hier auch die von Karl Jentsch stammende Mitteilung, daß die Großmutter Beethovens eine starke Trinkerin, der Vater ein verschwenderischer, leichtsinniger Potator und die Mutter eine leichtsinnige Person gewesen seien. Der erste Sohn aus dieser Ehe sei nach wenigen Tagen gestorben, der zweite, ein Jahr darauf geborene, ist — Beethoven. Wäre nun der Vater Beethovens bei seiner starken Belastung und seiner Trunksucht nach dem ersten mißglückten Versuch, Nachkommenschaft zu erzeugen, sterilisiert worden, so wäre das größte musikalische Genie nie geboren worden.

Mehr Anhänger des Sterilisationsverfahrens ist Gerngross. Freilich will er es erst gesetzlich eingeführt wissen, bevor es angewandt wird. Er macht Vorschläge für ein derartiges Gesetz.

Auch Schallmayer hält die gesetzliche Unfruchtbarmachung für sehr wünschenswert, um die ungeheure Belastung, die die Gesellschaft durch mißratene Individuen in unablässig steigendem Maße erleidet, für die Zukunft zu mildern. Entschieden Schwachsinnigen und Epileptischen sollte die Ehe nur unter der Bedingung gestattet werden, daß sich die schwachsinnige Person vorher sterilisieren ließe. Die Vasektomie hätte keinerlei schädliche Folgen. Auch solchen Geisteskranken, bei denen die Gefahr einer psychopathischen Belastung der Nachkommenschaft sehr groß ist, sollte nur unter jener Bedingung die Ehe gestattet werden. Ebenso will er zweifellose Verbrechernaturen und unverbesserliche Trunkenbolde sterilisieren. Auch die außereheliche Fortpflanzung dieser Menschen solle verhindert werden, was am besten geschehe dadurch, daß sie vor der Entlassung aus den Anstalten, in denen sie untergebracht waren, unfruchtbar gemacht würden. Auf dem IX. internationalen Kongreß zu Bremen 1903 stellte Rüdín in seinem Vortrag „Der Alkohol im Lebensprozeß der Rasse“ die Forderung auf, daß man bei einer gewissen Kategorie von Trinkern die Heirat gestatten könne unter der Bedingung, daß sie sich der Vasektomie unterzögen. Auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkohol in Stockholm verlangte Juliusburger die möglichst frühzeitige Sterilisierung unverbesserlicher Elemente.

Zum Schluß dieses Teiles möchte ich noch einige Worte Schopenhauers zitieren: „Es ließe sich in Erwägung nehmen, daß, wenn, wie es — irre ich nicht — bei einigen Völkern wirklich gewesen ist, nach der Todesstrafe die Kastration als die schwerste Strafe bestände, ganze Stammbäume von Schurken der Welt erlassen sein würden, um so gewisser, als bekanntlich die meisten Verbrechen schon in dem Alter

zwischen 20 und 30 Jahren begangen werden.“ Auch erwähnt Schopenhauer eine Stelle aus den vermischten Schriften von Lichtenberg aus dem Jahre 1801: „In England ward vorgeschlagen, die Diebe zu kastrieren. Der Vorschlag ist nicht übel, die Strafe macht die Leute noch zu Geschäften fähig, und wenn stehlen erblich ist, so erbt es sich nicht fort. Auch legt der Mut sich und, da der Geschlechtstrieb so häufig zu Diebereien verleitet, so fällt auch diese Veranlassung weg.“ (Es handelt sich wohl hier um das bereits erwähnte Gesetz in Schottland.)

Für die hier von Schopenhauer geäußerte Ansicht möchte ich noch kurz einen Fall von Försterling (zit. bei Strohmayer) anführen, wo es sich um das Zusammentreffen von antisozialen Triebhandlungen handelt, die ihrer ganzen Wesenheit nach aus sexueller Quelle fließen, ohne Sexualhandlungen zu sein. Es handelte sich um eine Degenerierte mit hysterischen und epileptischen Zügen, die Gewohnheitsdiebstähle beging, die sich als Triebhandlungen herausstellten. Der Stehlakt war von einem geschlechtlichen Orgasmus begleitet.

Zum Schlusse dieser Betrachtung möchte ich auf die Vorschläge Wilhelms hinweisen, mit denen auch Strohmayer sich einverstanden erklärt:

1. Die Sterilisierung soll zunächst bei Insassen von öffentlichen Anstalten (Irren-, Pflege- und Strafanstalten) vorgenommen werden. In Betracht kommen: Hochgradig Schwachsinnige, chronisch Geisteskranke, Gewohnheitsverbrecher, Epileptiker schweren Grades und gewohnheitsmäßige Trinker. Diese wären nur bei der zweiten, vielleicht sogar erst bei der dritten Einweisung in die Anstalt als gewohnheitsmäßige Trinker zu betrachten.

Beim Gewohnheitsverbrecher hätte die Operation erst zu erfolgen während der Verbüßung der III. (evtl. IV.) Strafe, wenn er verurteilt ist: dreimal wegen Notzucht, unzüchtigen Handlungen mit Kindern unter 14 Jahren, Raub, Totschlag, Mord oder zweimal wegen dieser Verbrechen und zweimal wegen gefährlicher oder schwerer Körperverletzung oder schweren Diebstahls oder Erpressung.

2. Unnötig ist die Maßnahme bei unheilbaren Geisteskranken, bei denen Entlassung aus der Anstalt nicht in Frage kommt.

3. Die Sterilisation ist erst etwa vom 25. Jahre vorzunehmen, bei Männern nicht über 60 hinaus.

4. Anzuwenden ist die Vasektomie.

5. Die Entscheidung über die Maßregelung liegt bei einer Kommission, bestehend aus einem Chirurgen und einem Psychiater, die entweder bei der Anstalt angestellt oder vom Staate zu der Funktion ausdrücklich ermächtigt sind, ferner aus dem Direktor der Anstalt.

Der Beschluß der Kommission unterliegt der Genehmigung des

Vormundschaftsgerichts mit Beschwerderecht sowohl der Kommission als auch des Individuums an das Landgericht.

Hierzu macht Strohmayer folgende Zusätze: Sterilisierung der Zwangszöglinge im zeugungsfrohesten Alter. Ferner wünscht er besonders den angeborenen Schwachsinn betont zu wissen. Nicht richtig findet er eine Trennung zwischen Anstaltsinsassen und frei draußen lebenden Individuen, da die Anstaltsbehandlung weniger von der Schwere der Erkrankung als vom Geldbeutel usw. abhängig sei. Der Gerechtigkeit halber dürfte die Sterilisation vor den Privatkranken nicht halt machen.

Strohmayer billigt die verschiedenen Fassungen nur aus dem Gesichtspunkte, weil sie grösste Schäden beseitigend dem laienhaften Rechtsgefühl entsprächen. Rein wissenschaftlich sei es ein Unding, bei Eliminierung von Erbmöglichkeiten zwischen leichten und schweren, heilbaren und unheilbaren, genesenen und noch kranken Psychotikern zu unterscheiden. „Wir wissen, daß neben der gleichartigen Vererbung auf einigen wenigen Gebieten (z. B. Epilepsie, Schwachsinn, man. depr. Irresein) in der Regel der Polymorphismus der Vererbung gilt, bei denen sich leichte und schwere Zustände im Erbgange ablösen und vertreten.“

Auch um die Art der Unfruchtbarmachung bei der sozialpolitischen Anwendung ist eifrig diskutiert worden.

Sharp, der als erster die Unfruchtbarmachung in größerem Stile ausführte, spricht sich gegen die Kastration aus. Er befürchtet, daß der Patient infolge der Verstümmelung weniger guter Stimmung und moros werden würde.

Außerdem hätten die Testikel eine doppelte Funktion: Externe und interne Sekretion. Der Organismus könne nicht in normaler Verfassung bleiben, wenn die interne Sekretion ganz unmöglich gemacht würde.

Rentoul wendet sich ebenfalls gegen die Kastration (Kastration, d. h. Exstirpation beider Hoden), um nicht die primären oder die sekundären Geschlechtsmerkmale zu zerstören. Er schlägt beim Manne die Vasektomie vor.

Die männlichen Fälle, die Oberholzer mitteilt, sind kastriert worden, weil hier die Umstände selber es bedingten. In Zukunft will aber Oberholzer nur die Vasektomie angewandt wissen, wenn nicht das Interesse der Kranken selbst die Operation bedingt.

V. Sury hält die Vasektomie beim Manne für die Operation der Wahl, kleiner Hautschnitt am Scrotumansatz, Isolierung des Samenstranges, Vorziehen des Vas deferens, Anlegen von 2 Ligaturen, Resektion des dazwischenliegenden Stückchens, Hautnaht, kleiner Verband.

J. E. Schmidt befürchtet keinen Ausfall für den Gesamtorganismus, wenn der Hodenkörper zurückbleibt, und wenn nur die Ausführungs-

wege des Samenstranges verschlossen sind bzw. eine Resektion des Ductus deferens vorgenommen wurde. Forel empfiehlt neben der Vasektomie auch die Obliteration des Vas deferens nach der Methode von Dr. Ruttgers: Das Vas deferens wird auf größerer Breite durch Kneifen zur Obliteration gebracht. Das Verfahren soll sehr einfach, ungefährlich und sicher sein.

Von verschiedenen Autoren wird die Anwendung der Röntgenstrahlen empfohlen.

Albers-Schönberg hat wohl zuerst festgestellt, daß durch Röntgenbestrahlung die Facultas generandi beim Manne gemindert bis aufgehoben werden kann. Sehr wichtig ist, was Simmonds gezeigt hat, daß nach Sistierung der schädigenden Röntgenstrahlen die Hoden sich wieder regenerieren können, wenn die Bestrahlung nicht zu lange angehalten hatte.

Hoffmann hat festgestellt, daß Röntgenstrahlen eine direkte primäre Schädigung der Samenzellen bewirken, daß zuerst Spermatogonien und Spermatocyten geschädigt werden. Das übrige Hodengewebe bleibt erhalten. Später erlischt die Spermatogenese. Nur die fertigen Spermatozoen leisten am längsten Widerstand.

Rohleder empfiehlt vorsichtige Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen, die eine vorübergehende Sterilisation zur Folge hat. Eine völlige Sterilisation durch Röntgen lehnt er ab.

Hier wendet Forel ein, daß man nie eine vorübergehende Sterilisation durch Röntgenstrahlen versuchen solle, weil die Möglichkeit bestände, daß dadurch die Eizellen oder Spermazellen mehr oder weniger beschädigt werden oder bleiben. Man könne nicht die Verantwortung übernehmen, daß Kinder von Geschlechtsdrüsen gezeugt werden, die auf solche Weise, wenn auch vorübergehend, geschädigt worden sind. Möglicherweise könnten schwere blastophthorische Veränderungen der Keimzellen daraus entstehen, die dann Idiotismus usw. erzeugten. Forel ist also für völlige Röntgensterilisation, obwohl auch dies durch die Erfahrung noch nicht genügend gesichert sei.

Tandler und Gross haben bei Tieren mit ausgeprägten Geschlechtsmerkmalen die generativen Anteile des Hodens mittels Röntgenstrahlen zerstört und gefunden, daß trotz dieses Eingriffs die sekundären Geschlechtscharaktere (Geweih) vollkommen erhalten bleiben, was meiner Ansicht nach einen großen Vorzug gegenüber der chirurgischen Kastration bedeutet.

v. Stry setzt Röntgenisierung der Keimdrüsen der Kastration gleich. Ihr Anwendungsgebiet bleibe für die soziale Indikation beschränkt. Ihr Vorteil liege in der Vermeidung eines chirurgischen Eingriffs, dagegen ist eine über Wochen und Monate sich erstreckende Behandlung erforderlich. Die Röntgenstrahlen bedingen in den Hoden Degeneration der

Keimzellen, was sich auch durch die acquirierte Sterilität bei Männern erklärt, die ohne genügende Abdeckung dem Röntgenlichte ausgesetzt waren. Gegen die Röntgenbestrahlung spricht sich Näcke aus, weil sie nicht mit Sicherheit die Fortpflanzung verhindere. Er zieht doppel-seitige Vasektomie vor.

Peters wiederum betont das Schädliche der Kastration und Vasektomie. Beide Operationen seien für die physiologische innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen nicht gleichgültig. Sollte sich die Röntgenisierung der Keimdrüsen als für die innere Sekretion unschädlich erweisen, so würde dieses Verfahren allein für die Sterilisation in Betracht kommen.

Auch Kappis will die Vasektomie beim Manne angewandt wissen, weil die Röntgensterilisation wegen des starken Röhrenverbrauchs vorläufig noch recht kostspielig sei.

Meine Ansicht geht dahin, daß bei der sozial-politischen Unfruchtbarmachung beim Manne nur die Vasektomie anzuwenden ist, weil die anderen Methoden noch zu wenig erforscht sind.

Teil IV.

Einwendungen gegen die Unfruchtbarmachung.

Eine schwere Befürchtung spricht Wilhelm aus. „Es ist denkbar, daß ein Mann an sich die Vasektomie ausführen läßt, um seine Frau oder Geliebte vor Schwängerung zu schützen, um aus Frivolität oder Bequemlichkeit ungefährdet vor den aus der ehelichen oder unehelichen Schwängerung seiner Frau oder Geliebten oder überhaupt jeder Frau entstehenden Pflichten dem sexuellen Verkehr sich hingeben zu können. Es sind bisher derartige Fälle wohl noch nicht bekannt und wohl auch noch nicht vorgekommen. Würden aber die Berichte über die Gefährlosigkeit, die günstigen Wirkungen, die Leichtigkeit der Ausführung der Vasektomie durch weitere Erfahrungen dahin bestätigt, daß es sich um eine fast schmerzlose Operation handle, die den Geschlechts-trieb nebst Wollustgefühl unbeeinträchtigt läßt, so sei die Annahme wohl nicht zu absurd, daß bei allgemeiner Kenntnis der Operation und ihrer Folgen (z. B. durch Kurpfuscher) die Ausführung der Vasektomie aus den erwähnten Motiven zu gewärtigen sein könnte.“

Diese Befürchtung Wilhelms ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Man kann nur sagen, daß, falls die sozial-politische Sterilisation gesetzlich geregelt wird, auch dieser verbrecherische Eingriff im Strafrecht seine Würdigung finden wird.

F. Martius hält die operative Sterilisierung der Menschen sowohl aus eugenischen wie aus medizinischen Gründen für einen recht zweifelhaften Akt, den der Gesetzgebung zu empfehlen die Biologie noch kaum Veranlassung habe.

Ch. E. N a m m a c k hält den Vorschlag der Sterilisation für biologisch lächerlich und für ethisch und moralisch unhaltbar. Es gäbe keine charakteristischen Verbrechergehirne, folglich auch keine Vererbung des Verbrechertums. Geistige und moralische Abnormitäten und Defekte seien erworbene Züge und nicht durch Embryologie erklärbar. Das Verbrechen sei eine postnatale Erwerbung. Aus Verbrecherfamilien gingen Talentierte hervor und umgekehrt. Es gälte also, die Jugend aus einem verbrecherischen Milieu herauszunehmen, sie zu erziehen und zu nützlichen Menschen zu machen. Wenn die Sterilisation je allgemeine Zustimmung erlangen solle, müsse sie freiwillig von der betreffenden Person ausgehen, als Strafe sei sie nicht nur barbarisch, sondern auch schädlich, denn sie ließe „das Opfer auf die Gesellschaft los mit all seinen antisozialen Instinkten und nach Rache dürstend“. Auf dem Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre in Giessen 1912 wurde Oberholzer, als er Sterilisierung bei gewissen psychischen Krankenkategorien befürwortete, von allen Seiten lebhaft widersprochen.

Weinberg, Stuttgart, sah in der Fruchtbarkeit der minderwertigen Elemente keine so große Gefahr, weil ihm die größere Sterblichkeit entgegensteht.

Die hier vorgebrachten Einwände sind zum großen Teil bereits in der Arbeit behandelt worden. Der Vorschlag N a m m a c k s, die Jugend aus einem verbrecherischen Milieu herauszunehmen, ist ideal gedacht, aber heute eine Unmöglichkeit, weil er an den finanziellen Schwierigkeiten scheitern würde.

Weinberg kann man entgegenhalten, daß heute für Idioten doch solche Fürsorge in Irrenanstalten usw. getroffen wird, daß man wohl kaum von einer größeren Sterblichkeit der Idioten sprechen kann, zumal doch ein großer Teil der Privatkranken dem Auge des Beobachters entgeht.

Talbot wendet sich gegen die Kastration, weil sie ganz gegen die Rechte des Individuums verstoße und das Prinzip des Transformismus in der Vererbung vergäße. Dagegen wendet N ä c k e ein, daß das Individualrecht sich stets dem Rechte der Allgemeinheit zu fügen hat, wie beim Impf- und Schulzwang. Es sei schon viel gewonnen, wenn die schlimmsten Formen der Entarteten kastriert und dadurch diese oder ähnliche Arten der Degeneration eingedämmt würden.

Als ein Gegner der zwangsweisen Sterilisation gewisser Arten von Geisteskranken bekennt sich Ebermayer.

Friedel kritisiert die Einwände Ebermayers. Sie könnten nur einstweilen noch ausschlaggebend sein. Wenn man auch die gesetzliche Einführung der obligatorischen Sterilisierung gewisser Geisteskranker und zwar aus sozialer Indikation für deutsche Verhältnisse leider noch

als durchaus verfrüht ansehen müsse, so bedürfe es doch um so dringender der freiwilligen Sterilisierung solcher Kranker. Hier müsse der Richter, besonder auch der Vormundschaftsrichter, mit dem Arzt Hand in Hand gehen¹⁾).

Feilchenfeld befürchtet, daß mit allgemeinen Formeln, wie sie in Nord-Amerika gesetzlich aufgestellt werden, der Willkür gar zu sehr Tür und Tor geöffnet sei. Er sehe daher mit Erstaunen, wie ernste Männer drüben zu Forderungen kommen, die praktisch und theoretisch unbegründet oder undurchführbar seien. Das einzige, womit uns Amerika voraus sei, sei die Gründung von Forschungsinstituten, die uns durch Familienforschung der Erkenntnis der Vererbungsgesetze und damit einer Rassenhygiene näherbringen könnten. Das Unfruchtbarmachen durch Gesetz widerspräche noch gewaltig unserm Rechtsempfinden.

Veit hält die Vorschläge zu eingreifenden Maßnahmen wie Sterilisation usw. für verfrüht: „Erst muß das Studium der Vererbung feststellen, wann notwendigerweise erbliche Belastung zur Schädigung der Progenitur führen muß. Ehe das nicht der Fall ist, kann man so schwerwiegende Konsequenzen nicht ziehen.“

Die Ansichten von Feilchenfeld und Veit könnte man insofern anerkennen, als tatsächlich die Ergebnisse der Vererbungsforschung noch nicht mit völliger Sicherheit den Erbgang jedes einzelnen Individuums vorausbestimmen können. Deshalb kann man aber trotzdem für eine Sterilisation in den von Näcke, Wilhelm und Strohmayr gezogenen Grenzen eintreten. Einem Mißbrauch der Sterilisation, wie sie Feilchenfeld befürchtet, muß natürlich durch genaue Abgrenzung des Gesetzes, falls überhaupt in Deutschland ein solches Gesetz eingebracht wird, entgegengetreten werden.

Fehlinger befürchtet, daß die Häufung solcher asexueller Individuen, wie das bei der Sterilisation in Amerika geschähe, einen weit größeren Schaden nach sich ziehen könnte als durch die Entmannung beseitigt werden sollte.

Fehlinger kann man entgegenhalten, daß die vorgeschlagene Vasektomie, um die es sich hier fast ausschließlich handelt, doch keine Asexualisierung bedeutet, wie sie vielleicht nach Kastration eintritt. Diese Befürchtung könnte man vielleicht bei einer Kastration großer Menschenmassen haben.

Bevor ich das Gebiet der Kastration verlasse, will ich auf die nach der Kastration beobachteten Geistesstörungen zu sprechen kommen.

Mendel erklärt, daß die gewaltsame Ausschaltung der Keimdrüsen des Mannes, die Kastration, bei demselben ganz ähnliche psychische

¹⁾ Inzwischen hat auch Ebermayer seine Einwendungen gegen die Zwangssterilisierung aufgegeben. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50.

und nervöse Erscheinungen hervorzurufen pflegt, wie solche bei Frauen nach operativer Entfernung der Ovarien (künstliches Klimakterium) ganz allgemein bekannt sind, und zwar sollen die Erscheinungen nach Kastration stärker sein, als die Erscheinungen des physiologischen Klimakteriums. Als Symptome gibt Mendel an: „Ganz auffallende, früher nicht gekannte Rührseligkeit und Neigung zum Weinen, Blutwallung nach dem Kopf, fliegende Hitze, Angstgefühl und Schweißausbruch, zeitweise Herzklopfen, Brustbeklemmung, allgemeines Mattigkeitsgefühl, Schlaflosigkeit.“ Sehr wichtig für unsere Beurteilung der Folgen der Kastration ist, daß Mendel die Prognose dieser Fälle in der Mehrzahl für eine durchaus günstige hält.

Einen solchen Fall beschreibt Weiss, wo nach Exstirpation beider Hoden nervöse und psychische Störungen auftraten: „Bei einem 48jährigen Mann, der etwas nervös veranlagt war, traten etwa 3 Monate nach chirurgischer Kastration beider Hoden eine Reihe noch nach 6 Jahren bestehender nervöser Symptome auf: Anfälle von Wallungen unter Angst und Beklemmungsgefühl, dabei Rötung des Gesichts und des Rumpfes mit darauffolgender profuser Schweißabsonderung, ferner Kopfdruck, Schwindel, melancholische Stimmung usw.“ Es handelt sich anscheinend um ein *Climacterium virile praecox*.

Ferner hat Borelius einen Fall beobachtet, wo nach Kastration wegen Prostatahypertrophie eine leichte psychische Störung eintrat, die 11 Tage nach der Operation sich zeigte und nach 10 Tagen völlig verschwand.

Auf der andern Seite hat Blasius eine Umfrage bei Unfallsversicherungen gehalten und gefunden, daß in keinem von 8 Fällen eine eigentliche Erwerbsstörung vorhanden war, ebensowenig eine geistige Depression.

Ebenso hat auch Rieger bei dem von ihm beschriebenen Fall keinerlei schädliche Folgen für die Gesundheit beobachtet. Es handelt sich um einen Fuhrknecht, dem durch Unfall beide Testikel zerquetscht wurden. Rieger hat, abgesehen von der Beeinflussung des Geschlechtstriebs, irgendeine schädliche Wirkung der Kastration auf Körper und Geist der kastrierten Person nicht konstatieren können.

Juristischer Teil.

Die Bewirkung der Zeugungsunfähigkeit ist an und für sich eine strafbare Handlung und zwar nach § 224 St.G.B.: „Hat die Körperverletzung zur Folge, daß der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem oder beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder die Zeugungsfähigkeit verliert oder in erheblicher Weise dauernd entstellt wird, oder in Siechtum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu 5 Jahren oder Gefängnis nicht unter einem Jahre zu erkennen.“

Der folgende § 225 besagt:

„War eine der vorbezeichneten Folgen beabsichtigt und eingetreten, so ist auf Zuchthaus von 2—10 Jahren zu erkennen.“

Beim Vorhandensein mildernder Umstände ist im Falle des § 224 (also wenn die schwere Folge der Körperverletzung nicht beabsichtigt war) die Strafe Gefängnis nicht unter 1 Monat (§ 228).

Für § 225 gibt es keine mildernden Umstände. Damit die §§ 224 und 225 in Anwendung kommen, muß die Körperverletzung vorsätzlich sein, die Folgen der Verletzung können aus Fahrlässigkeit oder Zufall entstehen (§ 224) oder vorsätzlich! (dann strengere Strafe des § 225).

Wenn ein Arzt diese Folge (Verlust der Zeugungsfähigkeit) bei Begehung des vorsätzlichen rechtswidrigen Eingriffs beabsichtigt, macht er sich des schweren Verbrechens des § 225 St.G.B. schuldig. Man unterscheidet einfache, gefährliche und schwere Körperverletzung; die Kastration fällt unter die schwere Körperverletzung.

Für die strafrechtliche Behandlung ist es entscheidend, ob die Handlung rechtswidrig ist. Es dreht sich hier um zwei Punkte, nämlich um das Recht des einzelnen und um das Recht des Staates. „Das Strafrecht entscheidet darüber, wann das Interesse der Gesellschaft an der Befolgung der allgemeinen Rechtsnormen groß genug ist, um an die Nichtbefolgung mehr oder minder erhebliche Eingriffe in die Rechtsgüterwelt des einzelnen zu knüpfen. Strafandrohung und Bestrafung dienen dem Schutze der Gesellschaft, daraus folgt, daß Handlungen nicht strafbar sein können, die das Interesse der Gesellschaft nicht schädigen oder es gar in Wirklichkeit fördern“ (v. Lilienthal), wie z. B. die Kastration eines Geisteskranken zur Verhinderung einer geisteskranken Nachkommenschaft. Nun bestehen aber über die Schädlichkeit des Eingriffs verschiedene Ansichten, hierüber zu entscheiden ist Sache der Gesetzgebung.

Die Bedeutung der Einwilligung des Patienten steht für das Strafrecht keineswegs einwandfrei fest. Wohl lassen die Bestimmungen über die Tötung auf ernstliches Verlangen keinen Zweifel darüber, daß die Einwilligung des Verletzten den Verletzenden nicht immer deckt. Nun darf man aber hierin auch nicht zu weit gehen. Die herrschende Meinung geht dahin, daß die Einwilligung bei leichten Körperverletzungen schuldfrei mache, bei schweren jedoch nicht. Beseitigung der Zeugungsfähigkeit auch in der leichtesten Form, der Vasektomie, gehört aber zu den schweren Körperverletzungen.

Unberührt von der Einwilligung des Verletzten bleibt die Frage der Rechtswidrigkeit; wenn die Handlung rechtswidrig ist, wie heute die Kastration, so kann selbstverständlich auch die Einwilligung darin die Schuld des Täters nicht ausschließen. „Rechtmäßig aber ist die Ein-

willigung und damit auch deren Annahme, wenn der Zweck der Handlung, auf die sie sich beziehen, mit den Interessen der Rechtsordnung in Einklang steht, also von ihr als notwendig anerkannt oder als unschädlich nicht beanstandet wird“ (v. Lilienthal).

Dieser Zweck, den der Arzt verfolgt, muß berechtigt sein.

Betrachten wir nun die künstliche Unfruchtbarmachung. Hier kommt es nicht auf die Art der Operation an (Kastration, Vasektomie, Röntgenisierung usw.). Ebenso wenig steht dem Juristen ein Urteil zu, ob es möglich ist, durch eine neue Operation die Zeugungsfähigkeit wiederherzustellen. Es macht keinen Unterschied bei der rechtlichen Beurteilung, da durch die erste Operation die Zeugungsfähigkeit verloren gegangen ist, also der Tatbestand des § 224 St.G.B. erfüllt ist.

Wie ist nun die Rechtslage bei der Kastration zu Heilzwecken? Die Rechtswidrigkeit fehlt bei der Kastration z. B. wegen Tuberkulose des Hodens, wo die Unfruchtbarkeit eigentlich ein Nebenerzeugnis des Eingriffs darstellt. Hier ist die Kastration also ohne weiteres erlaubt. Ebenso fehlt auch die Rechtswidrigkeit, wenn man bei Geisteskranken durch Kastration ihre Krankheit heilen könnte¹⁾.

Die Beeinflussung des Geschlechtslebens kann nur dann als wirksamer Heilzweck angesehen werden, wenn deren Unregelmäßigkeiten körperliche und geistige Krankheiten zur Folge haben, die durch die Kastration beseitigt oder gebessert werden können.

Ob dahin z. B. übermäßige Onanie gehört, muß der Arzt beurteilen. Die Unfruchtbarmachung, um die Stärke des Geschlechtstriebes herabzusetzen, wäre rechtlich nur dann unbedenklich, wenn die Handlungen an sich die Gesundheit erheblich schädigen und auf andere Weise nicht bekämpft werden können. Wenn die Wirksamkeit des Eingriffs bei Homosexualität und anderen regelwidrigen Formen des Geschlechtstriebes von der Wissenschaft anerkannt ist, dann müßte auch die rechtliche Notwendigkeit des Eingriffs anerkannt werden. Natürlich ist in jedem Falle die Einwilligung des Verletzten oder seiner gesetzlichen Vertreter erforderlich. Einer besonderen Erlaubnis durch die Behörden bedarf es dann nicht.

Wenn man die Kastration zu Heilzwecken vornehmen will, so muß

¹⁾ Hier sei erwähnt, daß in hiesiger Klinik im Anschluß an die Steinachschen Veröffentlichungen in 6 Fällen von Dementia praecox, z. T. alten, z. T. jüngeren Datums, mit Zustimmung der gesetzlichen Vertreter, die genau unterrichtet sind, die Steinachsche Operation auf Veranlassung der Klinik von chirurgischer Seite ausgeführt worden ist. Veranlassung zu diesem Versuch haben die bekannten Abderhaldenschen Untersuchungen gegeben, daß sich bei Dementia praecox ein Abbau von Gehirn und dem betreffenden Genitalorgan findet. — Ein abschließendes Urteil über die Erfolge des Eingriffes ist noch nicht möglich. Bei der so ungünstigen Prognose der Dementia praecox kann man den Versuch wohl als berechtigt ansehen.

es zunächst feststehen, daß eine Heilung oder Herabsetzung des krankhaften Geschlechtstriebes zu erwarten steht.

Als Resultat steht wohl fest, daß die Kastration in den meisten Fällen eine Herabsetzung des krankhaften Geschlechtstriebes bewirkt.

Als zweite Frage ergibt sich die, ob die Kastration ein medizinisch gebräuchliches und statthaftes Mittel ist. Die Beantwortung der Frage zeigt, daß der Eingriff, wie in der Arbeit gezeigt worden ist, bei einer Reihe von Menschen angewandt wurde. Die völlige Beseitigung des krankhaften Geschlechtstriebes ist aber bisher noch wenig erreicht worden, dagegen ist mit mehr Wahrscheinlichkeit auf seine Herabsetzung zu zählen, jedoch darf auch diese keineswegs mit Bestimmtheit erwartet werden. Dabei muß man auch berücksichtigen, ob nicht durch die Kastration schädliche Nebenwirkungen hervorgerufen werden. Dies scheint noch nicht wissenschaftlich genau festzustehen. Im allgemeinen treten beim Erwachsenen keine schädlichen Folgen ein, es sei denn, daß durch das künstliche Klimakterium eine gewisse Disposition zu geistiger Erkrankung geschaffen wird, worüber aber auch noch größere Erfahrungen fehlen. Man kann also die Kastration nur als ein Experiment auffassen.

Wilhelm sagt treffend: „Hat die Operation einen günstigen Erfolg, dann wird der Arzt als geschickter, verständnisvoller Operateur gefeiert, hat sie dagegen schlimme Wirkungen, dann läuft er Gefahr, wegen fahrlässiger Körperverletzung bestraft zu werden, je nachdem die medizinischen Kollegen und Sachverständigen das Mittel als ein in concreto zu gewagtes bezeichnen, das der Operateur nach den Regeln der medizinischen Wissenschaft und Praxis nicht anwenden durfte.“

In diesem Falle muß der Arzt die Einwilligung des Patienten erlangen. Aber das genügt noch nicht. Er muß den Patienten auch genau unterrichtet haben über die Zweifelhaftigkeit des Mittels, über die voraussichtlichen Vorteile und auch über die Nachteile, die vielleicht eintreten können.

Bei Kindern und Geisteskranken ist die Operation nicht zulässig, es sei denn, wie Wilhelm betont, in ganz verzweifelten Fällen, wo das Mittel den letzten Versuch zur Heilung eines zu den schlimmsten Folgen führenden krankhaften Geschlechtstriebes darstellt.

Ganz anders ist es dagegen mit der Kastration der Sexualverbrecher. Hier ist zwar auch ein Heilzweck vorhanden, jedoch ist die Wirkung der Kastration von der Wissenschaft noch nicht allgemein anerkannt. Außerdem wird die Einwilligung von dem Verbrecher wohl nie gegeben werden, und Gesetze zur Kastration von Sexualverbrechern sind in Deutschland nicht vorhanden.

Wie ist es nun mit der strafrechtlichen Behandlung der Unfruchtbarmachung aus sozial-politischen Gründen?

Geschieht die Handlung nicht zu Heilzwecken, sondern zur Verhütung von Nachkommen, von denen man eine mittelbare oder unmittelbare Gefahr für das Volkswohl befürchtet, so bleibt als einzige Rechtfertigung für den Arzt die Einwilligung des Patienten. Ob das Recht diese Rechtfertigung anerkennt, hängt davon ab, ob der Staat solche Maßnahmen angeordnet hat. Dann pflegt der Staat aber auch besondere Gesetze zu erlassen, nach denen sich der Arzt bei der Unfruchtbarmachung aus sozial-politischen Gründen zu richten hat, und die er natürlich nicht überschreiten darf. In Amerika sind derartige Gesetze im Interesse der Rassenhygiene erlassen worden.

In Deutschland ist der Zweck der sozial-politischen Kastration, die Vermehrung des Volkswertes, wenn auch auf Kosten der Volkszahl, vom Staate nirgends ausdrücklich anerkannt worden. Die Stellung des Staates zu den rassenhygienischen Gesetzen hängt nun wieder von der Gültigkeit und der Anerkennung ab, die die Vererbungslehre in der Wissenschaft findet.

Der Staat erkennt nach Wilhelm die Wahrnehmung der sozial-politischen Zwecke bei der Kastration nicht als berechtigt an.

Der Staat gibt gerade z. B. durch die Gesetze gegen die Verbreitung der antikonzeptionellen Mittel kund, daß er der Verminderung der Konzeptionen selbst aus den bestgemeinten individuellen und sozialen Zwecken feindlich gegenübersteht und heutzutage das Hauptgewicht eben auf möglichste Quantität, nicht Qualität der Geburten legt. Nirgends läßt sich in den Gesetzen der Wille des Staates herauslesen, aus rassenhygienischen und sozial-politischen Gründen Eingriffe in den Körper oder die Freiheit des Einzelnen gutzuheißen. Selbst die Einwilligung beseitigt hier nicht die Unzulässigkeit, da nach der bestehenden Ansicht die Einwilligung des Verletzten in einen schweren körperlichen Eingriff ihn nicht zu einem zulässigen macht.

Wenn man nun die Kastration von Geisteskranken in Betracht zieht, so ist selbstverständlich ihre Einwilligung bedeutungslos, ebenso ist es zweifelhaft, ob der gesetzliche Vertreter mangels gesetzlicher Regelung der Frage einen so schweren Eingriff billigen darf.

Wilhelm steht auf dem Standpunkt, daß, so lange keine gesetzliche Regelung besteht, Kastration oder Sterilisation aus rassenhygienischen und sozialpolitischen Gründen nicht statthaft sind und ihre Ausführung auch den Arzt in zivil- und strafrechtliche Konflikte bringen kann.

Ich komme nun zu dem Gedanken, den Mann zu sterilisieren im Interesse der Frau (z. B. aus sozialen Gründen). Wilhelm hält diesen Eingriff für stets strafbar, auch wenn er in Fällen geschieht, wo aus strikten medizinischen Indikationen eine Schwängerung der Frau zu verhindern wäre. Denn wenn auch die Wissenschaft und der Staat

in seltenen Fällen die Verletzung des Körpers eines Menschen zu Heilungszwecken eines anderen (wie z. B. bei der Bluttransfusion und der Hauttransplantation) gestatten mag, so bildet doch die Beseitigung der Zeugungsfähigkeit einer anderen Person kein angemessenes, geschweige denn notwendiges Heilmittel, das weder Staat noch medizinische Wissenschaft in diesen Fällen anerkennt.

Zum Schlusse nehme ich Gelegenheit, Herrn Priv.-Doz. Dr. Sauer für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung des juristischen Teils meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

1. Die Kastration (Exstirpation der Hoden) kommt in verzweifelten Fällen von krankhaft gesteigertem Geschlechtstrieb als ultimum refugium in Frage.

Die Anwendung der Kastration ist beim heranwachsenden Individuum nicht zulässig, da sie den Körper schädigt, sie ist also erst nach dem 25. Lebensjahr beim Manne anzuwenden. Als Operationsmethode kommt nur die Kastration in Frage, da die anderen Methoden in dieser Hinsicht noch zu wenig erprobt sind. Die Folgen der Kastration beim Manne sind nicht mehr so eingreifend, allerdings besteht durch das Klimakterium praecox eine gewisse Disposition zu geistigen Erkrankungen.

2. Bei der angeborenen Homosexualität kommt Kastration mit folgender Implantation normaler heterosexuell gerichteter Hoden nach Steinach in Frage.

3. In allen diesen Fällen muß juristisch die Operation als ein Experiment, d. h. als ein von der heutigen medizinischen Wissenschaft noch nicht allgemein anerkanntes Heilmittel angesehen werden. Der Eingriff darf nur mit der Einwilligung der Patienten gemacht werden. Vorher sind die Patienten über die Vorteile des Eingriffs und eventuellen Nachteile zu unterrichten.

4. Eine sozial-politische Sterilisation wäre sehr zu wünschen, allerdings nur innerhalb der in der Arbeit gezogenen Grenzen. Nach der heutigen Gesetzgebung kommt sie überhaupt nicht in Frage, da sie strafbar ist.

Die einfachste und sicherste Sterilisierung ist hier die Vasektomie.

Schluß.

Wie aus der vorliegenden Arbeit hervorgeht, ist die Indikation zur Unfruchtbarmachung trotz der Erfolge, welche die Sterilisation gezeigt hat, sehr eng zu begrenzen. Die sozialpolitische Unfruchtbarmachung ist nach den heutigen Gesetzen strafbar und daher vorläufig zu verwerfen. Es kommt also nur die Kastration zu Heilzwecken in Frage. Aber auch hier wird man von Fall zu Fall sorgfältig entscheiden müssen.

Forel drückt seine Überzeugung in folgenden Worten aus: „Die definitive Sterilisierung ist ein außerordentlich schwerer Eingriff, den der Arzt nur in schweren, ärztlich durchaus motivierten Fällen auf sein Gewissen nehmen kann. Heute kann ein Mann oder eine Frau infolge eines schweren Affekts sehnlichst eine definitive Sterilisierung wünschen, die dann nach wenigen Monaten oder Jahren vielleicht tief bereut wird.“

Wenn durch ausgeführte Unfruchtbarmachungen die Quantität der Geburtenzahl verringert wird, muß man aber andererseits auch dafür sorgen, daß alles getan wird, um die Qualität der Geburten, die Geburtenzahl gesunder Kinder zu heben. Die „Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene“ stellt nach v. Hoffmann zur Sicherstellung eines nach Ziel und Tüchtigkeit ausreichenden Nachwuchses folgende Forderungen auf, von denen ich die wichtigsten mitteile:

1. Erhöhte Förderung der inneren Kolonisation mit Regelung des Erbrechts im Sinne der Schaffung kinderreicher Familien.
2. Schaffung von Familienstätten für kinderreiche Familien, Gartenstädte usw.
3. Wirtschaftliche Förderung genügend kinderreicher Familien durch Gewährung von wesentlichen Erziehungsbeiträgen an eheliche Mütter usw., bei Besoldung der Beamten usw.
4. Erhöhung der Alkohol-, Tabak- und Luxussteuer.
5. Bekämpfung aller die Fortpflanzung bedrohenden Schädlichkeiten, der Gonorrhöe, der Syphilis, der Tuberkulose, des Alkohols.
6. Aussetzung großer Preise für ausgezeichnete Kunstwerke, in denen das Mutterideal, der Familiensinn und einfaches Leben verherrlicht werden.

Literatur.

Albers-Schönberg, Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 43. — Aristoteles, Tierkunde von Aubert und Wiemmer (zit. bei Rieger). — Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1906. — M. W. Barr, Prevention of Growth and Extension of Care of our Feeble-Minded Population. The Alien. and Neurol. **35**, Nr. 4, S. 365. — Berger, K., Beitrag zur Frage der Kastration und deren Folgezustände. Greifswald 1901. — Blasius, Zentralbl. f. Chirurg. **23**, 512. 1896. — Borelius, Ebenda. — Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter. Arch. f. Gynäkol. **88**. — Breuer und v. Seiller, Über den Einfluß der Kastration usw. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. **50**. — Clarke, Sterilisation from the Eugenic Standpoint with Heredity Statistics from the Long-Grove Asylum Clinical Records. Journ of ment. science, **58**, 1912. — Defays, Castration d'un singe. Ann. de Paris, 1871, S. 537. — Donaldson und Hatai, Shinkishi. Note on the Influence of Castration on the Weight of the Brain and Spinal Cord of the Albino Rat etc. The Journ. of Compar. Neurol., **21**, Nr. 2. 1911. — Ebermayer, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 12. — Goldberger, Die Sterilisation der geistig Invaliden. Neur. Zentralbl. 1912, S. 1448. — Fehlinger, Über Eheverbote in Amerika. Gross' Arch. **39**, H. 1—2. — Feilchen-

feld, Die Bestrebungen der Eugenik in den Verein. Staaten von Nord-Amerika und ihre Übertragung auf deutsche Verhältnisse. *Med.-Reform* 1913. Nr. 26. — Féré, La castration contre l'inversion sexuelle. *Rev. de chirur.* 1905. — Fichera, zit. bei Kon. — Fischer, Psychopathologie des Eunuchoidismus und deren Beziehung zur Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **50**, 1919. — Forel, Malthusianismus oder Eugenik. Vortrag München 1910. — Fraenkel, M., Unfruchtbarmachung durch Röntgenstrahlen. Berlin, Langenscheidt 1914. — Friedel, E., Die Sterilisation von Geisteskranken aus soz. Indikation. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 20, S. 946. 1913. — Gall, Anatomie et physiologie du système en général et du cerveau en particulier **4**. Paris 1810—1819. — Gallavardin et Rebattu, Impuissance, Infantilisme tardif usw. *Lyon Médical* 1910, Nr. 5. — Gerngross, Sterilisation und Kastration als Hilfsmittel im Kampfe gegen das Verbrechen. München, Lehmann, 1914. — Goddard-Wilker, Die Familie Kallikak. *Zeitschr. f. Kinderforsch.* 19. Jahrg., H. 5/6. 1914. — Gross, Zur Frage der Kastration und Sterilisation. *Gross Arch.* **51**, H. 3—4. — Gruber, W., Untersuchungen einiger Organe eines Kastraten. *Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med.* 1847. — Hégear, Beitrag zur Frage der Sterilisierung aus rassehyg. Gründen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1913, Nr. 5. S. 243. — Hirschfeld, M., Über Geschlechtsdrüsenausfall. *Neurol. Zentralbl.* 1916. — Jörger, Die Familie Zéro. *Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie*, 2. Jahrg., H. 4. 1905. — Juliusburger, Kurze Bemerkung zu Naeckes Aufsatz „Die ersten Kastrationen aus sozialen Gründen usw.“ *Neurol. Zentralbl.* 1909, S. 354. — Hoffmann, G. v., Im Handbuch von Placzek „Künstliche Frühgeburt“. Leipzig 1918. „Künstliche Unfruchtbarkeit nach den Erfahrungen in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika.“ — Hoffmann, G. v., Neuere Unfruchtbarmachungen Minderwertiger in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. *Öffentliche Gesundheitspflege* 1917, 2. Jahrg. — Hoffmann, G. v., Krieg und Rassenhygiene. München 1916. — Hoffmann, K. F., Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Kaninchenhoden. Mannheim 1908. — Hughes, Lecherous Degeneracy and Asexualization or Sequestration. *The Alienist and Neurol.* **30**, 166. — Kappis, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 41. Jahrg. 1912. — Kolde, Untersuchungen von Hypophysen bei Schwangerschaft und nach Kastration. *Arch. f. Gynäkol.* **43**, 1912. — Jutaka Kon, Hypophysenstudien. *Zieglers Beiträge* **44**. — Krafft-Ebing, v. Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. 1894. — Krehl, Pathologische Physiologie. — Kroemer, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie **52**. — Lilienthal, v. Im Handbuch von Placzek. — Lippschütz, Die Pubertätsdrüse. Bircher, Bern 1920. — Lomer, Die Umschau 1908, Nr. 21. — Löwenfeld, Über medizinische Schutzmaßnahmen (Kastration, Sterilisation) gegen Verbrecher und andere soziale Übel mit besonderer Berücksichtigung der amerik. Gesetzgebung. „Sexualprobleme“ Markuse. April 1910. — Löwy und Richter, Zur wissensch. Begründung der Organotherapie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899, Nr. 50, 1094. — Luethje, Über die Kastration und ihre Folgen. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* **48**. — Martius, F., Im Handbuch von Placzek. — Matthes, Über die Einwirkung des Oophorin usw. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* **18**. — Mears, The Problem of Race Betterment. Philadelphia. Pa. Dornau 1910. — Mac Cassy, How to liquid the overproduction of defectives and criminals. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1898, S. 1348. — Mendel, Die Wechseljahre des Mannes (Climacterium virile). *Neurol. Zentralbl.* 1910, Nr. 29, S. 124. — Merschejewsky, Einfluß der Verschneidung auf die Entwicklung des männlichen Organismus. Im Anhang zum Buch von Pelikan. — Möbius, Über die Wirkungen der Kastration. Halle 1903. — Moll, Untersuchungen über die Libido sexualis. Berlin 1898. — Müller-Schürch, H., *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft* **33**, 1912. — Münzer, *Berl. klin.*

Wochenschr. 1910, Nr. 45—47. — Näck e, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerierten als ein wirksamer sozialer Schutz. Gross, Arch. f. Kriminalanthropologie u. Kriminalistik **3**. 1899. — Näck e, Die ersten Kastrationen aus sozialen Gründen auf europäischem Boden. Neur. Zentralbl. **5**. 1905. — Näck e, Über Kastration bei gewissen Entarteten. Im gleichen Arch. v. Gross **31**. 1908. — Näck e, Kastration in gewissen Fällen von Geisteskrankheit. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1905, Nr. 29. — Nam mack, Is Sterilization of the Habitual Criminal Justifiable? Med. Record, **79**, Nr. 6, S. 249. 1911. — Oberholzer, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Inaug.-Diss. Halle a. S., Marhold, 1911. — Pelikan, Gerichtlich-medizinische Untersuchungen über das Skopzentrum in Rußland. Deutsch von Iwanoff. Gießen 1876. — Pelman, Psychische Grenzzustände 1910. — Peters, Sterilization of Mental defectives from Physiologic Standpoint. Med. Rec. 1914, 29. Aug. — Pinzani, Exp. Untersuchungen über den Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel und die Blutbeschaffenheit. Arch. di ost. e gin. 1898. — Praetorius, Numa, Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. **8**. — Rentoul, Proposed Sterilization of Certain Mental Degenerates. Brit. med. Journ., **2**, S. 765. — Richon und Jeandelize, Aktion de la thyroidektomie et cette opération comb. avec la castration sur les os longs des membres. Cpt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol., **58**, S. 1082. — Richter, Fr., Innere Sekretion und Sexualität (beim Manne). Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 48. — Rieger, C., Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. Jena 1900. — Rohleder, Vorlesungen über das gesamte Geschlechtsleben des Menschen. Berlin 1920. — Rohleder, Heilung der Homosexualität und Impotenz durch Hodenimplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 48. — Rüd in, Der Alkohol im Lebensprozeß der Rasse. Bericht über den IX. internat. Antialkoholkongreß in Bremen 1903. Jena 1904. — Schallmeyer, W., Vererbung und Auslese. Jena 1910. Aus Natur und Staat. — Schenk, Veränderungen der Nebenniere nach Kastration. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **67**. — Schmidt, J. E., Beiträge zur Bewertung der konservat. Hodenchirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, H. 1. — Schopenhauer, Die Welt als Wille und Vorstellung. **2**. Über die Erbllichkeit der Eigenschaften. — Sellheim, Kastration und Knochenwachstum. Hégars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **2**. 1899. — Sellheim, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **1** u. **5**. — Sharp, H. C., The Sterilization of Degenerates, zit. bei Ziertmann. — Simmonds, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. — Steinach, E., Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innersekr. Funktion der Keimdrüsen. Zentralbl. f. Physiol. **24**, 1910. — Steinach, E., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der menschlichen Geschlechtsorgane usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **56**. — Steinach, E., Histologische Beschaffenheit der Keimdrüse homosexueller Männer. Rouxs Arch. f. Entwicklungsmechanik **46**, 1920. — Steinach, E., Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse. Berlin, Julius Springer, 1920. — Steinach und Lichtenstern, Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 6. — Stein, v., Die Skopzensekte in Rußland in ihrer Entstehung, Organisation und Lehre. Zeitschr. f. Ethnol. 1875. — Stieda, Über einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 13, S. 543. — Strohmayer, Im Handbuch von Placzek. — Sury, v. Die Berechtigung der sozialen Indikation zur Sterilisation und ihre forensische Beurteilung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 3. Folge, **43**, 1912. — Talbot, Degeneracy, its causes, origin and results. London 1898. — Tandler, Über den Einfluß der innersekretorischen Anteile usw. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 13. — Tandler und Gross,

Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. I. Beschreibung eines Eunuchenskelets. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, **27**, S. 35. — Tandler und Gross, Untersuchungen an Skopzen. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 21. — Theile, Enzyklopädie von Ersch und Gruber 1856 unter „Eunuch“ und „Geschlechtstrieb“. — Veit, Eugenik und Gynäkologie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 420, 1914. — Wagenen, Preliminary Report of the Committee of the Eugenics Section of the American Breeders Association to study and to report on the best practical means of the defective germ-plasm in the human population. Problems in Eugenics, First International Eugenic Congress. London 1912. The Eugenics Education Society. — Weiss, M., Nervöse und psych. Störungen usw. Wien. med. Presse 1890, Nr. 22. — Wilhelm, Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung. De lege lata und de lege ferenda. Jur.-psychiatr. Grenzfr. Halle **7**, H. 6—7 1909. — Ziertmann, Unfruchtbarmachung sozial Minderwertiger in Aschaffenburgs Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsref. Heidelberg 1908/09. 5. Jahrg., S. 734—743. — Zuccarelli, Sur la nécessité et sur les moyens d'empêcher la reproduction des hommes les plus dégénérés. Compte rendu du V. Congrès internat. d'anthrop. crim. tenu à Amsterdam. 1901, S. 339. — Zuntz, Experiment. Untersuchungen usw. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**.

Perversität und Eigennutz.
Beitrag zur forensen Beurteilung sexueller Verirrungen.

Von
Prof. **Raecke** (Frankfurt a. M.).

(Eingegangen am 30. Juni 1921.)

Im Jahre 1896 haben Alzheimer¹⁾ und Kurella¹²⁾ über einen praktisch wichtigen Fall berichtet, in welchem ein Landstreicher seine zahlreichen Unredlichkeiten mit dem unwiderstehlichen Triebe fetischistischer Neigungen zu entschuldigen versucht hatte. Hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeitsfrage waren die beiden Gutachter zu einem widersprechenden Ergebnisse gelangt, während ihre Meinungen über die klinische Beurteilung nach heutiger Auffassung nicht eigentlich weit auseinander gingen.

Alzheimer schilderte den betreffenden Kandidaten der Theologie O. M. als einen erblich degenerierten Menschen mit mangelhafter Ausbildung des Charakters und der sittlichen Grundsätze, der bei aller äußerlichen Bildung, bei aller List und Schlaueit und bei einer manchmal über das Mittel reichenden Befähigung in einzelnen Gebieten, doch infolge seines mangelhaft organisierten Gehirns nicht zur Entwicklung festgefügt moralischer Begriffe und Urteile gelangt sei, welche im richtigen Moment sich als sittliche Korrektive seinen egoistischen Gelüsten hätten entgegenstemmen können.

Kurella betrachtete den O. M. als einen gewohnheitsmäßigen Schwindler, ehrlos, verlogen, der Reue unzugänglich, genußsüchtig, willensschwach und unbekümmert um die Zukunft trotz seiner Intelligenz und guten Erziehung, kurz als eine psychopathische Verbrechernatur mit den gleichen körperlichen und seelischen Abweichungen, wie man sie auch sonst bei derartigen gewohnheitsmäßig Kriminellen finde. Sein angeblicher Fetischismus sei jedoch nicht echt, vielmehr lediglich erschwindelt gewesen.

Demgegenüber hat dann Alzheimer eine Reihe von Momenten angeführt, welche für das tatsächliche Vorhandensein zeitweiser fetischistischer Anwandlungen zu sprechen schienen. Auch Wollenberg hat den O. M. untersucht und Fetischismus für vorliegend erachtet. Kurellas Verdacht dürfte in erster Linie daher gerührt haben, daß O. M. nicht bloß auf Grund fetischistischer Akte kriminell geworden war,

sondern auch sonst noch mannigfache Straftaten in Form von Betrügereien verübt hatte. Ferner ging er, wie Hoche⁶⁾ bezeugt hat, geschickt darauf aus, mit dem Erzählen seiner Leiden als Fetischist das Mitleid von Ärzten zu erregen und sie dann zu „brandschatzen“.

Allein eine solche Kombination von Delikten aus perverser Triebneigung mit unabhängig davon entstandenen Gaunereien ist wahrscheinlich gar nicht so selten. Freilich wird sie leicht übersehen, weil es das begreifliche Bestreben derartiger Abenteurer sein muß, möglichst dem Gutachter gegenüber die Grenzlinie zu verwischen und den Eindruck zu erwecken, als seien alle Straftaten gleichmäßig durch krankhafte Parhedonien verursacht.

Birnbaum²⁾ hat in seinem gedankenreichen Werke über psychopathische Verbrecher mit Recht betont, man müsse bei jeder Begutachtung perverser Delikte stets unterscheiden, ob es sich um eigentliche Triebhandlungen oder um mehr willkürliche Akte unter Mitwirkung der verschiedenartigsten Überlegungen handle. Es könne sich sogar die scheinbare Widersinnigkeit ergeben, daß 2 eng zusammenhängende und auf dem gemeinsamen Boden sexueller Triebanomalien erwachsene Straftaten deshalb eine andersartige Beurteilung erforderten, weil die seelische Verfassung des Täters sich nur während der einen als schwer pathologisch erweise. Je mehr sich eine vom Sexualtrieb beeinflusste Tat von dem Typus wahrer Triebhandlung entferne, desto weniger bleibe jenem für die Frage der Zurechnungsfähigkeit Bedeutung beizumessen. Das gelte namentlich für die Betrügereien sexueller Färbung, welche weitgehende Überlegung und Voraussicht erkennen ließen. Gelegentlich mache man da die Erfahrung, daß dieselben Hochstapler neben ihren deutlich sexuell gefärbten Schwindeleien noch andere verübten, die ausschließlich ihrem Eigennutz und nicht zugleich ihrem sexuellen Triebe dienen sollten.

Ogleich ich auf Grund eigener Erfahrung dieser Auffassung Birnbaums durchaus zustimme, vermag ich aus der einschlägigen Literatur nicht den Eindruck zu gewinnen, daß die praktische Wichtigkeit einer solchen Unterscheidung allseitig anerkannt wird. Wenigstens habe ich mich vergeblich bemüht, ausführlichere Mitteilungen ähnlicher Fälle wie des Alzheimer-Kurellaschen aufzufinden. Birnbaum selbst verweist nur auf je ein Beispiel von Leppmann¹³⁾ und Siefert¹⁸⁾, die aber strenggenommen kaum in diesen Zusammenhang gehören, da beidemal keine Perversität vorlag.

Leppmanns Dégénéré supérieur, Neurastheniker, Fabulant, Hochstapler und Triebmensch benutzte sein Liebesverhältnis mit einem 14jährigen Mädchen, welchem er die Heirat versprochen hatte, um dessen Mutter nach und nach ihr ganzes Vermögen abzugaunern. Sieferts psychopathisch veranlagte Prostituierte erpreßte von einem verhei-

rateten Kaufmanne, der mit ihr den Beischlaf vollzogen hatte, viele Tausende, indem sie mit Mitteilung an die Frau und Anzeige wegen Ehebruchs drohte. Sie litt an Großmannssucht mit phantastischem Prahlen und entwickelte in der Haft ausgesprochene Wahnideen.

Allein ich bin überzeugt, je mehr man darauf achtet, desto häufiger wird man Gelegenheit haben, der hier besprochenen Verbindung von Perversität mit Eigennutz zu begegnen. Nachstehend möchte ich nur 3 selbst beobachtete Beispiele anführen:

Fall 1. Der 45 jährige Brauereiarbeiter Heinrich B. nahm am 16. August 1920 aus einer offenen Waschküche im Vorübergehen ein Bündel schmutziger Weibwäsche an sich, warf es aber beim plötzlichen Erscheinen des Wäschereibesitzers fort und ergriff die Flucht. Passanten holten ihn ein und brachten ihn zur Polizei. Bei seiner Vernehmung gab er sogleich an, er habe nur infolge seiner perversen Neigungen gehandelt und nicht in der Absicht, sich einen Vermögensvorteil zu verschaffen. Den gleichen Einwand erhob er auch in der Schöffengerichtssitzung vom 4. Oktober und legte gegen seine Verurteilung zu 3 Monaten Gefängnis Berufung ein.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund: Großer, kräftig gebauter Mann von guter Ernährung. Nervös zapplig. Gesicht gerötet. Pupillen regelrecht. Fac. frei. Foetor alc. Zunge gerade, belegt, ohne Narben, zittert. Trem. man. Arme und Beine frei. Gang sicher. Romberg 0, doch Lidflattern. Sehnenrefl. lebhaft. Sens. frei. Herztöne rein. Puls 90, regelmäßig; Radialis rigide. Urin: E. 0, Z. 0.

Mäßige Urteilsfähigkeit, langsame Auffassung, Merkfähigkeit herabgesetzt. Spricht sehr viel und weitschweifig, mit phantasievoller Ausschmückung, versteht schwer, worauf es dem Frager ankommt, oder geht vielleicht absichtlich nicht darauf ein. Rührselig und reizbar. Will als Kind an Schlafwandeln gelitten und in der Schule schwer gelernt haben. War schon vor dem Kriege Soldat. Hat jahrelang stark getrunken. Von Jugend auf will er perverse Triebregungen empfunden haben. Schon als Schüler habe er einer Dienstmagd ihr getragenes Tuch entwendet und sich an dem Schweißgeruch erregt. Von da ab hätten ihn weibliche Wäschestücke angezogen, er habe in ihrem Besitze onaniert. Erster normaler Geschlechtsverkehr mit 26 Jahren. In der Ehe wenig potent, nahm öfter heimlich seiner Frau getragene Wäsche fort, um sich durch deren Geruch zur Erektion zu verhelfen. Seit 2 Jahren könne er überhaupt keinen Coitus mehr vollziehen; in Vagina werde Glied schlaff. Seither habe Perversion steigende Macht über ihn erlangt, trete namentlich periodisch mit zwingender Gewalt auf. Er müsse Weibern, deren Kleidung ihm gefalle, nachlaufen; suche sich um jeden Preis ein ersehntes Stück zu verschaffen. Nach erfolgter Befriedigung bringe er es zurück. Immer müßten es getragene Sachen sein. „Je dreckiger, um so lieber.“ Sauberes reize ihn nicht. Auch in Schuhe müsse er hineinriechen. Klumpen weiblicher Haare, ihren Auswurf, zerrissene schmutzige Taschentücher und Halsbänder zerkaue er und würge er hinunter. Allmählich sei die Neigung hinzugetreten, sich von Weibern nackt fesseln und den Kopf mit schmutzigen Wäschestücken so fest umschnüren zu lassen, daß er fast erstickte. „Je mehr um den Kopf gewickelt wird, desto eher geht die Natur ab, ich bin dann wie im Himmel.“ Überhaupt mache sich der Hang geltend, sich vom Weibe zwingen zu lassen. Öfter habe er sich in offene Keller eingeschlichen, vor denen er Weiber beschäftigt sah, und habe sich von ihnen ohne deren Wissen einschließen lassen. Nachher mußte er klopfen und bitten, daß ihm wieder aufgemacht wurde, und geriet wiederholt in den Verdacht eines Einbruchsversuches. Oder er trug seinen Verdienst zu Dirnen, die ihn fesseln

und in ihrem Zimmer einsperren sollten, während sie selbst auf den Strich gingen. Noch lieber war es ihm, sie schnürten ihn in ihren schmutzigen Wäschestücken zu einem Rollpaket zusammen, legten ihn unter ihre Matratze und sich selbst darauf, bis er kaum mehr Luft bekam. Dann rang er mit aller Kraft gegen seine Fesseln und schöpfte aus dem Gefühl seiner Ohnmacht verbunden mit dem Geruch des Weibes sexuellen Genuß. Er sah auch gern zu, wie ein Weib ein Huhn schlachtete, und will sich sogar ausgemalt haben, wie schön es wäre, wenn ihm das geschähe. „In dem perversen Wahn ließe ich mir vom Weib den Hals abschneiden oder mich zu Wurst machen!“ Wohl fasse er immer wieder den Vorsatz, von diesem Treiben zu lassen, dessen er sich vor seiner guten Frau schäme und das ihm schon so manche Unannehmlichkeit und empfindliche Kosten verursacht habe. Allein wenn der sexuelle Drang über ihn komme, folge er blindlings.

(Was jetzt genommen?) „Schürzen.“

(Warum?) „Die haben mich gereizt. Wenn ich die Auswahl habe, nehme ich mir das Schmutzigste. Der Besitzer ist mir nachgelaufen und hat mir die Sachen abgenommen und 2 Leute haben mich verprügelt.“

(Welche Absicht?) „Ich wollte mich nicht bereichern. Das ist nicht meine Absicht gewesen. Ich durfts nicht nach Hause bringen; das erlaubt meine Frau nicht. Ich habe die Sachen oft wiedergebracht; manches ist ja auch verlorengegangen.“

(Wollten Sie diese zurückbringen?) „Ja, gewiß ich nehme mich so in acht; auf dem Lande daheim passiert nichts, nur wenn ich in die Stadt komme.“

Riecht nach Alkohol, behauptet aber, er habe nur gestern zufällig von seinem hausgemachten Stachelbeerwein getrunken. Sonst trinke er sehr wenig gegen früher, sei bei der Tat nicht angetrunken gewesen. Er sei der beste Mensch und verschenke viel, könne aber nicht gegen seine perversen Triebe an. Jetzt wolle er lieber ganz bei der Frau auf dem Lande bleiben und die Stadtarbeit aufgeben. Frau mache Krach, wenn sie bei ihm fremde weibliche Sachen entdecke, so vor einiger Zeit ein Halstuch. Oft habe er Wäsche nur aufgenommen, sich an Ort und Stelle den Kopf umwickelt und die Sachen gleich wieder hingelegt. Seltener trug er sie in seine Junggesellen-Stadtwohnung, um sich nachts im Bette an ihnen aufzuregen. Beteuert: „Wenn ich nicht erwischt wäre, hätte ich die Sachen hingelegt, nachdem ich sie benutzt hatte. Nur weil ich verfolgt wurde, bin ich gelaufen.“ Die betreffende Wäsche sei so schmutzig gewesen; das reize ihn gerade. Er rieche so gern Weiberschweiß. Sehe er, daß ein Weib sich in ein Taschentuch schneuze, verspüre er sofort den heftigen Trieb, es an sich zu bringen. Er habe auch schon blutige Weiberwäsche genommen und versteckt. Freilich erregte ihn bisweilen auch der Anblick besonders hübscher Schürzen und seidener Kleider, zumal wenn ein Weib in solcher Tracht dicht neben ihm in der Trambahn sitze. Aber im allgemeinen sei ihm das Schmutzigste immer das Schönste. Betont immer wieder, daß er bei der jetzt ihm zur Last gelegten Tat lediglich den momentanen Drang habe befriedigen wollen. Er habe da in der offenen Waschküche schmutzige Frauenwäsche erspäht und ohne Besinnen zugegriffen, um den momentanen Drang zu befriedigen. „Ich zitterte beim Anblick am ganzen Körper, der Hals war mir trocken, ich mußte es nehmen.“ An seine Bereicherung habe er nicht gedacht.

Zweifellos handelte es sich um einen geistig minderwertigen Menschen, dessen Gehirn durch jahrelangen starken Alkoholgenuß weiter geschädigt sein mochte. Das eigentümliche Gemisch von fetischistisch-skatologischen und masochistischen Neigungen mit leicht sadistischem Einschlag, das mehr periodische Auftreten der Triebhandlungen, die unüberlegt unvorsichtige und geradezu impulsive Art der Ausführungen der Tat ließen hier begründete Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit auftauchen, so daß die Voraussetzungen des § 51 gegeben erschienen. Um so

interessanter war die Erfahrung, daß D. kaum 14 Tage vor seiner schöffengerichtlichen Verurteilung sich weitere Diebstähle hatte zuschulden kommen lassen, bei denen die Sachlage doch eine andere war:

D. hatte sich wiederholt von einer Dirne F. gegen Vorauszahlung von 30 M. nackt fesseln, den Kopf fest mit gebrauchten Wäschestücken umwickeln und dann in ihrem Zimmer einschließen lassen, während sie fortging. Dabei war es ihm einige Male gelungen sich zu befreien, und er hatte dann diese Gelegenheit benutzt, um die Dirne kräftig zu bestehlen. Als sie es merkte, sagte sie ihm nichts, sondern fesselte ihn bei seiner nächsten Wiederkehr in der gewohnten Weise und benachrichtigte dann sogleich die Kriminalpolizei. Sie behauptete in ihrer Anzeige, er habe ihr aus einem verschlossenen Koffer entwendet: 1 Paar Herrenhosen, 1 Stück Kostüstoff, 1 Paar lederne Chauffeurhandschuhe und 1 Schmoking-Anzug im Wert von 2700 M. Der Besch. leugnete, aber die Haussuchung förderte in seiner Junggesellenwohnung in der Stadt zutage: 1 Stück Stoff, 1 Hose, 1 Woldecke, 1 kleine Decke, 1 Brieföffner, 1 Stück Leder, 1 Schere, die alle der Geschädigten gehörten. Ob er die anderen Sachen bereits verkauft hatte, ließ sich nicht feststellen. Jedenfalls konnte der Besch. jetzt nicht mehr behaupten, er habe das alles nur, um seinen perversen Gelüsten zu frönen, mitgenommen. Er ließ denn auch bei der Befragung durch den Sachverständigen durchblicken, daß er sich teilweise für die hohen Geldaufwendungen an die Prostituierte habe entschädigen wollen.

Ferner lehrte die Aufrollung der Vorgeschichte, daß D. bereits im Felde wegen Gelddiebstahls an einem Kameraden bestraft worden war und daß er in einer der jetzigen recht ähnlichen Strafsache vor 1 Jahre in der Irrenanstalt M. sich einer 6wöchigen Beobachtung hatte unterziehen müssen. Aus Furcht, durch Aufdeckung der Vorstrafen seine Sache zu verschlimmern, hatte er diesen Umstand zunächst zu verschweigen gesucht. Auch damals hatte er bei Prostituierten Diebstähle ausgeführt, die er hinterher mit seiner Perversität entschuldigen wollte, obgleich sie sehr verschiedene Gegenstände betrafen. Es waren z. B. darunter 1 Militärmantel, Herrenschnürschuhe, Seife, Brieftasche mit Geld, Zigarren und Zigaretten. Die Anstaltsbeobachtung hatte denn auch damals keine geistige Störung, sondern nur psychopathische Veranlagung und chronischen Alkoholismus ergeben, und D. war für vermindert zurechnungsfähig erklärt und verurteilt worden. Das gleiche Los traf ihn nun auch wegen seiner Diebstähle bei der Dirne F. Das Gutachten wurde von mir mündlich erstattet.

Fall 2. Theophil B. stammt von einem „schwachen“ Vater und einer nervösen Mutter, deren Vater mit Greisenblödsinn behaftet gewesen sein soll. T. B. selbst als Kind schwächlich, litt an Rachitis, soll Krämpfe gehabt haben. In der Schule lernte er gut, hielt aber in der Lehre als Photograph nicht aus, versuchte es mehrfach erfolglos mit der Kaufmannslehre und ging dann ebenso wie seine Schwester zur Bühne. Aber nach 4 Jahren verlor er auch hieran die Lust, wollte zum Militär. Wegen seiner schwachen Lunge zurückgewiesen, wurde er „Militärschriftsteller“, verfertigte statistische Arbeiten und beschäftigte sich mit Uniformkunde. Hierdurch gelangte er in Beziehung zu militärischen Kreisen, trug ohne Berechtigung Uniform und hatte vorübergehend die Stelle des Geschäftsleiters eines Jugendwehrvereins inne. Nachdem er sich hier der Veruntreuung von Geldern schuldig gemacht und seine erste Gefängnisstrafe erlitten hatte, geriet er dauernd auf die Bahn der Hochstapelei und ward wiederholt wegen Betrügereien verurteilt. Dabei ging er meist so vor, daß er unter falschem Namen Jugendvereine, Militärvorbereitungsinstitute, Schiffsjungenbureaus u. dgl. gründete, Prospekte verschickte, den sich Meldenden Geld abnahm und verschwand. Die erste Beobachtung seines Geisteszustandes führte nur zur Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Während eines späteren Strafverfahrens aus ähnlichem Anlaß aber verfaßte er eine ausführliche Selbstbiographie, in der er behauptete, er sei von jeher homosexuell, habe noch nie mit Weibern verkehrt, habe sich früh in Unterrichtskurse gedrängt, um Knaben züchtigen zu können, und habe die verschiedenen Schwindelanstalten nur gegründet, um mit der körperlichen Untersuchung nackter Knaben seiner Parhedonie zu frönen. Eingehend beschrieb er, wie er seine Opfer mißhandelt und mit Nadeln ins Gesäß gestochen, wie er dem einen sogar ein Rohr in den After gesteckt habe. Daraufhin ward er exkulpiert und der Irrenanstalt H. überwiesen. Nach seiner Entlassung beging er immer wieder neue Schwindeleien und geriet infolgedessen in die verschiedensten Anstalten. Auch wurde er 1906 wegen Geistesschwäche entmündigt. In dem betreffenden Gutachten ist ausgeführt, daß B. nach seiner Darstellung alles verdiente Geld zur Befriedigung seiner homosexuellen Bedürfnisse verwandt habe und darum auf seine Betrügereien erst verfallen sei. Den Vater habe er angelogen, sei wiederholt auch von den Untersuchern auf Widersprüchen ertappt worden, renommeiere frech mit seinen Schwindeleien, sei anmaßend, rechthaberisch und eigensinnig. Charakteristisch seien seine sexuelle Lüsterheit und sein Mangel an Scham und Reue. Dagegen hätten sich Intelligenzdefekte nicht nachweisen lassen. Es handle sich um einen Degenerierten mit übermächtigem, perversen Geschlechtstrieb, ohne Funken von Kindesliebe, mit triebartiger Unruhe, die ihn während seiner Schwindeleien umhergetrieben habe, auch ohne Einsicht in das Unrichtige seines Verhaltens und daher ohne Urteil.

Allein bei einem späteren Aufenthalte in der Irrenanstalt H. widerrief T. B. alle jene Angaben über Homosexualität und Sadismus und behauptete, er habe das nur aus Krafft-Ebing abgeschrieben, um seine Freisprechung zu erreichen. Er habe früher normalen Geschlechtsverkehr gepflegt und habe bei seinen Betrügereien „aus Not“ gehandelt, d. h. aus Eigennutz. Wörtlich erklärte er: „Die angeblich mit jungen Leuten vorgenommenen Handlungen sind nie vorgekommen, ich stellte die Vorgänge analog von Beispielen dar, die ich dem Buche von v. Krafft-Ebing über *Psychopathia sexualis* entnommen hatte. Das Buch besorgte mir mein Vater aus der Kgl. Bibliothek. Ich las es 14 Tage lang aufmerksam durch, machte mir Notizen — mein Vater kann es bestätigen — und benutzte das im Gedächtnis Haftengebliebene später bei meiner Lebensbeschreibung.“ Ebenso sei er später auf ähnliche Erzählungen hin entmündigt worden. Normaler und homosexueller Verkehr seien ihm an sich gleich, doch komme die mutuelle Onanie billiger und führe nicht so leicht zur Ansteckung. Indessen päderastische und sadistische Handlungen habe er nie begangen. „Ich habe in Krafft-Ebing etwas Ähnliches gelesen wie den Akt mit dem Rohr, das ich angeblich in den After eines Jungen eingeführt hatte. Auch die Monatsberichte des wissenschaftlich-humanitären Komites von Dr. Magnus Hirschfeld habe ich gelesen und die später daraus hervorgegangene Zeitschrift.“ Von den erschwindelten Geldern habe er zeitweise flott gelebt. Die fortgesetzte Beobachtung mit wiederholten ausführlichen Explorationen schien die Richtigkeit dieser neuen Darstellung des T. B. zu bestätigen; seine Intelligenz ließ wieder keine Störungen erkennen.

In dem Anstaltsgutachten, das sich nun für Zurechnungsfähigkeit aussprach, betonte Herr Dr. K., daß bei T. B. geringfügige körperliche Veränderungen vorhanden seien, auf seelischem Gebiete aber eine gewisse Großmannssucht, Eitelkeit, Mangel an Scham und Reue, sittliche Haltlosigkeit, Neigung zur Lügenhaftigkeit und Leichtsinns. Es sei unverkennbar, daß er zu bestimmtem, egoistischem Zweck mit vollem Bewußtsein der Unwahrheit gelogen habe, um sich Geld zu verschaffen. Über die angeblichen geschlechtlichen Verirrungen wisse man nur aus seinen unzuverlässigen Erzählungen. Jedenfalls sei er sich der Strafbarkeit seines

Tuns klar bewußt gewesen. Es bestehe bei ihm kein wesentlicher Intelligenzdefekt. Er sei nur als eine psychopathische Persönlichkeit anzusehen, bei der die Zurechnungsfähigkeit nicht aufgehoben sei. Demgemäß verurteilte ihn das Landgericht in H. wegen fortgesetzten teils vollendeten, teils versuchten Betruges zu 3 Monaten Gefängnis, wobei seine geistige Minderwertigkeit und die Not, welche ihn zur Tat getrieben haben mochte, als strafmildernd in Betracht gezogen wurden. Diese Strafe hat er ohne Störung abgemacht.

Im Jahre 1912 wurde T. B. der Frankfurter Irrenanstalt zur Begutachtung seines Geisteszustandes überwiesen, nachdem er wegen neuer Betrügereien verhaftet worden war. Es war von ihm in hiesiger Zeitung folgende Ankündigung erschienen: „Intelligenter, anständiger 14—17 jähriger Bursche mit guter Kleidung für leichte Tätigkeit sofort dauernd gesucht, monatlich 45 M., freie Station und Reise. Ausführlicher Lebenslauf sofort unter Postlagernd Nr. 143 Hauptpostamt.“ Daraufhin hatte sich der 18jährige Jakob R. gemeldet und war zur persönlichen Vorstellung beschieden worden. T. B. gab an, Geschäftsführer einer Olympiatruppe zu sein und einen Bühnenpagen zu suchen, der für nur leichte Arbeit die ausgeschriebene Entschädigung erhalten, jedoch für die Beschaffung von Trikotanzug und Atlasschuhen vorher 15—20 M. einzahlen solle. Als Jakob R. sich zu dieser Anzahlung außerstande erklärte, setzte ihm T. B. ein Telegramm an den Vater mit der Bitte um 50 M. auf. Als der Vater nichts schickte, forderte T. B., der R. solle sich von seinen Logisleuten Geld leihen, und entließ ihn, weil er sich weigerte. Von einem Trikotanmessen wurde nichts gesprochen.

Ferner meldete sich auf das Inserat hin der 17jährige Robert W. und bat nach Anhören der gleichen Bedingungen, es möge ihm der Betrag von seinem Gehalt abgezogen werden. T. B. antwortete aber, da dürfe er als Angestellter nicht darauf eingehen, der Direktor der Olympiatruppe, der ihn beauftrage, weiche nicht von der Bestimmung der Vorausbezahlung ab. W. solle sich doch an Verwandte oder Bekannte wenden. Nachdem sich W. hiermit einverstanden erklärt hatte, füllte T. B. einen „Vertrag“ aus, verlangte aber die Beschaffung des Geldes, ehe sich W. zum Trikotanmessen wieder einfinde. Vorsichtshalber erkundigte sich W. bei der Polizei, die alsbald feststellte, daß T. B. weder Legitimationspapiere noch Geldmittel noch Gepäck besaß, worauf seine Festnahme erfolgte.

Bei seiner Vernehmung entschuldigte er sich damit, es sei ihm gar nicht auf das Geld der Burschen angekommen, sondern er habe nur seine perversen Neigungen durch Anmessen von Trikothemden befriedigen wollen. Er sei seit seinem 17. Jahre pervers und zwar in einem so krankhaften Grade, daß er schon in verschiedenen Irrenanstalten behandelt und wegen Geisteskrankheit entmündigt worden sei. Öfters hätten ihn Behörden wegen Verdachts von Betrügereien verhaftet, allein nie sei es zur Anklage gekommen, weil sich stets als Ursache seines Tuns seine Perversität herausgestellt habe. Er würde den jungen Leuten ihr Geld wiedergegeben haben, wäre es ihm anvertraut worden.

Das zunächst eingeholte Gutachten des Gerichtsarztes lautete: „B. ist häufig in Irrenanstalten gewesen und auch im März 1906 entmündigt worden; der letzte Grund hierzu war eine eigenartige Perversität des Geschlechtstriebes, die weiter besteht und sich so äußert, daß er Verkehr mit jungen Burschen sucht, in der Unterhaltung und der Betastung der jugendlichen Körper sich dann geschlechtlich erregt. Der Trieb beherrscht den nun 36 Jahre alten Menschen seit seinem 18. Jahr und nimmt denselben so in Anspruch, daß er sein Leben darnach einrichtet und die Handlungen, die ihm zur Last gelegt werden, begeht, um diesen Trieb befriedigen zu können. Die wiederholte Untersuchung und die eingehende Begutachtung haben dabei eine ganze Anzahl anderer Abweichungen im Bereiche des Gefühls, der ethischen Sphäre, ergeben, so daß man als Gesamtzustand bei B.

ein degeneratives Irresein annahm. Bei der Eigenart der ganzen Persönlichkeit und dem ihn beherrschenden perversen Geschlechtstrieb wurde ihm die Wohltat des § 51 St.G.B. zugesprochen. Ich habe nach seiner wiederholten Untersuchung keine Veranlassung gefunden, von der bisherigen Auffassung über die Persönlichkeit des B. abweichend zu urteilen und kann mich aus den vorher schon erörterten Gründen und auf die früheren Beobachtungen gestützt auch nur dahin zusammenfassen, daß B. für seine Handlungen nicht verantwortlich gemacht werden kann.“

Nachträglich wurde dann noch bekannt, daß ein 17 jähriger Giovanni J. ebenfalls mit T. B. wegen des Inserats verhandelt hatte. Hier verlangte aber der Vater aus Vorsicht, die Anzahlung solle unmittelbar an den Direktor der Truppe geschehen. Darauf brach B. die Verhandlungen ab mit dem Bemerkten, er könne nicht gegen die Bestimmungen, entweder sofort Geld oder es werde nichts aus der Sache.

Außerdem hatte ein Spediteur M. auf das Inserat hin seinen Sohn am 13. I. 17 dem B. zugeführt und den Vorschuß bezahlt. Letzterer reiste nun mit dem Jungen nach dem nahen H., nahm ein Zimmer im Hotel und verschwand unter dem Vorwande, er wolle sich rasieren. Endlich hatte ein Arbeiter N. am 15. I. 12 sich von T. B. nach H. bestellen lassen, zahlte hier die verlangten 37,50 M. für ein Trikot und ward dann ebenfalls in der betreffenden Wirtschaft sitzengelassen. In beiden Fällen hatte T. B. das erschwindelte Geld für sich verbraucht, dagegen ist nichts davon bekannt geworden, daß er gegen die beiden Opfer irgendwelche perversen Handlungen versucht hätte. Sogar vom Anpassen des bezahlten Trikots war nicht die Rede gewesen.

Wieviele weitere Betrugsfälle sonst noch sich ereignet haben mögen, läßt sich nicht sagen. Natürlich existierte die ganze Olympiatruppe mit ihrem Direktor nur in der Phantasie des T. B. Er wurde nach der Begutachtung durch den Gerichtsarzt zunächst als gemeingefährlicher Geisteskranker polizeilich eingewiesen. Aber dann ersuchte die Staatsanwaltschaft doch die Anstaltsleitung um weitere Beobachtung und Begutachtung.

Die eigene Untersuchung des T. B. ergab folgenden Befund: 37 jähriger Mann, groß, schlank, mäßig genährt, blaß, zeigt verschiedene haarlose Stellen auf dem Kopfe. Unsymmetrisches Gesicht. Pupillen regelrecht. Augenbewegungen frei. Fac. u. Hypogloss. ohne Störung. Geriefte Zähne. Hoher Gaumen. Würgreflex fehlt. Sehnenrefl. lebhaft. Keine Lähmungen. Schmerzempfindlichkeit allgemein herabgesetzt. Periphere Gefäße rigide und geschlängelt. Innere Organe o. B.

Das Auftreten des T. B., der wohl vom Gutachten des Gerichtsarztes Kenntnis hatte und nicht eine zweite Begutachtung erwartete, erschien zunächst ruhig, geordnet, höflich, nur etwas sehr selbstbewußt. Auffassung, Merkfähigkeit und Gedächtnis für zurückliegende Zeit erwiesen sich nicht gestört. Bald machten sich Reizbarkeit, Unverträglichkeit, Neigung zum Prahlen und Nörgeln bemerkbar. Es fehlte jede Reue oder Scham über seine Verfehlungen. Um die Zukunft machte er sich keine Sorgen, drängte einsichtslos auf Entlassung. Er beschäftigte sich etwas mit wertlosen Schreibereien, durch die er Geld zu verdienen behauptete, suchte mit seinen Fähigkeiten zu glänzen, führte oft schamlose Reden vor den Kranken, log frech und verwickelte sich in Widersprüche, ohne es zu beachten. Mit Vorliebe verbreitete er sich darüber, wie er es angefangen habe, meist straflos durchzukommen. Die intellektuelle Begabung erschien nur mäßig.

Hinsichtlich seines Geschlechtslebens nahm er jetzt eine Mittelstellung ein. Er nahm zwar seine Aussagen bei der polizeilichen Vernehmung nicht zurück, betonte indessen, daß er ehemals stark aufgeschnitten habe, um seine Exulpierung zu erreichen. Wörtlich erklärte er: „Die unter dem 31. VIII. und 1. IX. 1902 im Berliner Untersuchungsgefängnisse verfaßte ausführliche Schrift über meine Vita

sexualis ist in fast allen Teilen aus der Luft gegriffen und ein Phantasiegebilde, zu dem mir das vorbesagte Werk Krafft-Ebings als Muster diene. Ich tat das lediglich zu dem Zweck, um meinem alten Vater die Schande zu sparen, einen Sohn im Zuchthaus zu haben. Nach mancher Richtung hin bedauere ich unendlich diesen übereilten Schritt, der mich in den Augen der Behörden und Ärzte in ein ganz falsches Licht gestellt hat.“ Abgesehen von seinen obszönen Phantastereien und Reden wurde eine Steigerung der Libide bei ihm nicht bemerkt, ebensowenig Neigung zu homosexuellen Praktiken. Schlaf und Appetit waren stets ungestört, nur einmal klagte er Kopfweh und Erbrechen. Ähnliche Zustände, auch nervöses Asthma finden sich schon in früheren Krankengeschichten verzeichnet. Temperatur dauernd normal. Gewicht stieg von 114 auf 120 Pfund. Es wurde nachstehendes Gutachten an die Staatsanwaltschaft erstattet:

T. B. ist nicht geisteskrank oder geistesschwach. Das hat die Beobachtung in hiesiger Anstalt mit Bestimmtheit ergeben in voller Übereinstimmung mit der Auffassung der Ärzte der Anstalt H., in der B. zuletzt im Jahre 1911 längere Zeit untergebracht gewesen ist. Das scheinbar entgegenstehende Entmündungsgutachten liegt zeitlich erheblich weiter zurück, da es bereits im Jahre 1906 erstattet wurde, hatte auch nicht die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu erörtern und könnte daher hier unberücksichtigt bleiben. Indessen möchte ich doch nicht verfehlen darauf hinzuweisen, daß sich dasselbe allzu sehr auf die persönlichen Angaben des höchst unzuverlässigen B. stützte, der damals ein Interesse daran hatte, möglichst krank zu erscheinen. Trotzdem enthält auch jenes Gutachten, das auf Geistesschwäche hinausgeht, den Satz, Intelligenzdefekte hätten nicht bestanden. B. habe nur keine Einsicht in das Unrichtige seines Tuns und somit kein Urteil gehabt. Das ließe sich aber von den meisten Gewohnheitsverbrechern in gleicher Weise behaupten, kommt also in Strafsachen nicht in Betracht. Die angeblich triebartige Unruhe, an der B. gelitten haben soll, erklärt sich zur Genüge dadurch, daß er bei seinen vielen Schwindeleien zu ständigem Ortswechsel gezwungen war. Die sonst noch im Gutachten als Zeichen von Degeneration angeführten körperlichen und psychischen Eigenschaften beweisen nichts für Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, sondern zeigen bloß, daß es sich um einen haltlosen Psychopathen handelt.

Was damals im Jahre 1906 die Gutachter vor allem zu ihrer, meines Erachtens irrigen Auffassung veranlaßt haben dürfte und was auch jetzt wieder bei der letzten Straftat zunächst den Verdacht auf Geistesstörung zu erwecken geeignet schien, das sind die eigenen Erzählungen des B. gewesen über seine angeblichen Geschlechtsverirrungen und seine Behauptung, er habe nicht auf betrügerische Weise sich Geld verschaffen, sondern nur seinen perversen Neigungen fröhnen wollen. Selbst wenn diese Darstellung des B. wahr wäre, so würden damit noch nicht ohne weiteres die Voraussetzungen des § 51 gegeben sein. Geschlechtliche Verirrungen kommen sowohl bei Gesunden wie Kranken vor. Gleichgeschlechtliche Liebe und andere abnorme Sexualempfindungen bedeuten an sich noch nicht notwendig das Vorhandensein von Geisteskrankheit. Vielmehr wird streng in allen Fällen verlangt werden müssen, daß unabhängig von der jeweiligen Perversität auch das Vorhandensein von geistiger Störung nachgewiesen wird. Ferner ist aber mit aller Bestimmtheit darauf hinzuweisen, daß die von B. selbst gegebene Darstellung höchst unzuverlässig und voller Widersprüche erscheint, und daß eindeutige Anhaltspunkte dafür, daß er tatsächlich die Schwindeleien lediglich zur Befriedigung seines Geschlechtstriebes begangen hätte, überhaupt fehlen. Es macht sehr den Eindruck, als ob B. nur immer dann, wenn er von der Polizei gefaßt wird, diese Behauptung aufischt, um den Folgen seines verbrecherischen Tuns zu entgehen, und später, wenn er sich in einer Irrenanstalt eingeschlossen sieht, behufs Erlangung seiner

Freiheit alles widerruft. In der zur Zeit gegen ihn schwebenden Sache läßt sich übrigens der Nachweis führen, daß es dem Besch. mindestens außer der Befriedigung geschlechtlicher Triebe auch noch nebenher, wahrscheinlich aber in erster Linie bezw. allein auf die Erlangung von Geld angekommen ist.

Schon gegenüber dem Zeugen R. hatte er auf das Geld entschiedenen Wert gelegt, als er ihn aufforderte, sich von seinen Logisleuten oder sonst woher Geld zu leihen. Beim Zeugen W. verlangte er Vorausbezahlung und ging nicht darauf ein, das Geld später vom Betrag abzuziehen. Auch beim Zeugen J. bestand er ausdrücklich auf der Bedingung der Vorausbezahlung und ließ an dieser Meinungsverschiedenheit alle Verhandlungen scheitern. Endlich hat er in 2 Fällen M. und N. das Geld tatsächlich erhalten, es an sich genommen und für sich verbraucht. Davon, daß er an diesen beiden Opfern perverse Handlungen ausgeführt hätte, ist nichts bekannt. Die hier von B. verübten Schwindeleien unterscheiden sich grundsätzlich nicht von denen, für welche ihn das Landgericht in H. kürzlich verurteilt hat. So muß denn auf Grund der Vorgeschichte und der eigenen Beobachtung der Schluß lauten, daß T. B. wohl ein von Haus aus eigenartiger, ja bis zu einem gewissen Grade geistig minderwertiger Mensch ist, der vielleicht geschlechtlich pervers empfindet und vielleicht bei der Verübung seiner Straftaten sich noch gleichzeitig geschlechtlich zu erregen sucht, der aber jedenfalls mit Überlegung und in der Absicht zu Werke geht, sich auf unerlaubte Weise einen Vermögensvorteil zu verschaffen, so daß die Voraussetzungen des § 51 jedenfalls nicht zutreffen.

Alles in allem fasse ich mein Gutachten dahin zusammen: Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß der Besch. zur Zeit der Begehung der Tat sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Wie weit seine angeborene geistige Minderwertigkeit strafmildernd in Betracht kommt, bleibt richterlichem Ermessen überlassen.

Fall 3. Der Kaufmann Elias R. ist erblich stark belastet: Sein Vater starb geisteskrank, ein Bruder hatte „Paralyse“, ein anderer endete durch Suizid, 2 Schwestern sind schwer hysterisch. Er selbst war von klein auf „sonderbar“ und geistig zurück. Er blieb immer einer der schlechtesten Schüler, gelangte nicht über die unteren Klassen der Bürgerschule hinaus und erreichte auch im späteren Leben nichts, obgleich er aus angesehener und vermögender Familie stammte. Schon als Knabe zeigte er Großmannssucht mit Hang zu phantastischem Prahlen, hielt seinen Kameraden Predigten wie ein Pfarrer. Aus den verschiedensten Lehrstellen wurde er wegen Unehrllichkeit entlassen. Vom Militär wurde er als unbrauchbar abgegeben. Aus Amerika, wohin man ihn geschickt hatte, kehrte er zum Schrecken der Familie völlig abgerissen zurück. Er blieb in keiner Stellung, ein ihm eingerichtetes Geschäft ließ er verkommen, machte überall Schulden und geriet in die schlechteste Gesellschaft, die ihn, der gern mit dem großen Vermögen seiner Eltern prahlte, geradezu aussaugte. Schon von seinem 20. Jahre ab erlitt er wiederholte Freiheitsstrafen wegen Schwindeleien wie unberechtigttem Einkassieren von Geldern und wegen Unterschlagung: einmal erbrach er die Geschäftskasse seines Vaters. Nach einer dreijährigen Zuchthausstrafe wegen Betrugs, bei deren Verbüßung er durch seine maßlosen Prahlereien und ethischen Tiefstand auffiel, knüpfte er ein Verhältnis mit einer verrufenen Weibsperson an, versprach ihr die Heirat und zog ganz zu ihr, bis ihn die Angehörigen förmlich freikaufen. Man suchte ihn jetzt durch die Ehe zu bessern. Willenlos ging er auf den Vorschlag ein, vernachlässigte aber bald die Frau zu gunsten anderer und erkrankte an Syphilis. Ende 30 scheint er dann den normalen Geschlechtsverkehr aufgegeben und zunehmend sadistisch-masochistische und flagellantistische Neigungen entwickelt zu haben. Ging ihm sein Geld aus, übte er direkt oder durch Vermittlung von

allerlei dunklen Existenzen Erpressungen gegen seine Angehörigen, indem er ihnen mit öffentlichem Skandal drohte; er schrieb auch anonyme Schmähbriefe.

Mit 45 Jahren wurde er zum erstenmal der Frankfurter Irrenanstalt zugeführt in einem Haftstupor. Er hatte durch Geldversprechungen eine Frau veranlaßt, ihre 12jährige Tochter von ihm auf die entblößten Nates schlagen zu lassen; außerdem hatte er verschiedene Betrügereien verübt. Der Gerichtsarzt hatte ihn aber exkulpiert in der Annahme, er sei Paralytiker. Auch erfolgte seine Entmündigung wegen Verblödung. Bald darauf holte ihn die Ehefrau aus der Anstalt ab.

Schon im nächsten Jahre wurde er wieder im Stupor eingeliefert, nachdem er unter dem Namen einer Frau Natalie v. A. schamlose Briefe an Stellung suchende Erzieherinnen geschrieben, indem er sie unter glänzenden Bedingungen als „strenge Mama“ für verwahrloste Neffen und Nichten anzustellen versprach, falls sie gut mit der Rute umzugehen verstünden. Wieweit damals eigentliche Geldschwindeleien mitgespielt haben, geht aus den Akten nicht hervor. Aus dem umfangreichen Schriftwechsel seien hier nur nachstehende Proben mitgeteilt:

„Mein Frl.! Auf Ihre Annonce im Berliner Tageblatt mache ich Ihnen folgendes Anerbieten: Es handelt sich um eine absolut selbständige Stellung in dem Hause meines Bruders in Wiesbaden. Mein Bruder ist seit mehreren Jahren Witwer, er befindet sich das ganze Jahr über als hochgestellter Beamter des Reiches bei einer Gesandtschaft an einem kais. Hofe. Derselbe kommt höchstens alle Jahre ca. 14 Tage nach W. Derselbe hat 2 Kinder, ein Mädchen Anna, im Alter von 12 $\frac{1}{2}$ Jahren und einen Knaben Theodor im Alter von 11 $\frac{1}{2}$ Jahren. Da die Mutter der Kinder, meine Schwägerin schon Jahre lang kränklich war, so konnte sie dieselben nicht selbst erziehen, sondern dieselben wurden von Erzieherinnen nicht er-, sondern verzogen und sind deshalb namenlos unartig. Dieselben besuchen in W. die Schule und sind nicht zu unterrichten, sondern nur zu erziehen. Mein Bruder gedenkt sich in 5—6 Jahren ganz von seinen Geschäften zurückzuziehen und hat sich eine Villa in W. gekauft, welche er seinen Kindern als Wohnung angewiesen hat. Das Hauswesen besteht außer den beiden Kindern aus einem Hausmädchen, eigentlich mehr Zofe, welche ganz zu Ihrer Verfügung, mein Frl., und Bedienung wäre, und aus einer Köchin. Diesem Hauswesen selbständig vorzustehen, biete ich Ihnen an, d. h. Sie, mein Frl., sollen die absolute Herrin des Hauses sein und den Kindern eine liebe, aber auch unerbittlich strenge Mama! Selbständiger können Sie sich keine Stellung wünschen . . .

„Jetzt zu den Erziehungsprinzipien: Wenn man ein Kind in Liebe und Güte erziehen kann, so ist das für den Erzieher sowohl das Beste und Erstrebenswerteste. Wo das nicht geht, muß strenge, unnachsichtige Strafe eintreten. Unsere Kinder, d. h. meine Mündel Theodor und Anna sind nun, wie gesagt, so unartig, ja fast verwahrlost durch die schlechte Erziehung zu weichherziger Erzieherinnen, daß ohne „Rute“ bei ihnen nicht durchzukommen ist. Mein Bruder, ich und wohl jede vernünftige Erzieherin hält nämlich an der alten guten deutschen Erziehungsweise, bei der wir selbst groß und artig geworden sind, fest und hält allein die Rute oder auch ein dünnes Rohrstockchen, wenn Worte und Ermahnungen nicht helfen, als das beste Strafmittel, denn wer sein Kind lieb hat, züchtigt es; meine Kinder liebe ich fast abgöttisch und doch nehme ich ohne weiteres die Rute zur Hand und strafe sie auf den entblößten P . . ., wenn es nötig ist, ganz gehörig, so daß sie nicht sitzen können. Verzeihen Sie und verstehen Sie mich recht, mein Frl., ich bin keine Freundin von beschönigenden Worten, sondern ich liebe die Tat. Wenn ich nun nicht zu Ihnen Vertrauen haben könnte, so dürfte ich Ihnen diese Stellung, die eine Vertrauenssache ist, gar nicht anbieten und so schenke ich Ihnen, was eben meine Pflicht ist, vollständig reinen Wein über die Kinder, meine lieben Mündel, ein und nenne auch alles beim richtigen Namen; Sie sind ja auch in dem Alter

und werden schon so viel Erfahrung haben, daß Sie mich (Sie schon jetzt als Freundin betrachtend) vollkommen verstehen und mein Vertrauen zu würdigen wissen. Daher bitte ich Sie, in Ihrem Antwortschreiben genau dieselben Ausdrücke zu gebrauchen, welche ich in diesem Schreiben anwende, um jedes Mißverständnis zu vermeiden . . .

„Jetzt zu den Fragen, welche ich an Sie stellen werde. Sie brauchen mir in Ihrem Antwortschreiben nichts weiter mitzuteilen, als die Fragen so ausführlich wie möglich zu beantworten, jedenfalls aber mindestens 2—3 Seiten Raum für jede Frage zu verwenden; so ausführlich bitte ich zu antworten . . . Wenn Sie so ausführlich und streng geschrieben haben, wie ich es wünsche und brauche, so ist jede weitere Korrespondenz überflüssig und ich kann sofort das Reisegeld schicken . . .

„1. Frage: Welches sind Ihre Erziehungsprinzipien? Halten Sie eine Rute oder einen Rohrstock besser zum Strafen? Was zieht besser an?

2. Frage: Haben Sie als Kind auch die Rute bekommen? Bis zu welchem Alter haben Sie und Ihre Geschwister die Rute oder den Rohrstock bekommen? Von wem? Wenn es ein Frl. war, wie alt war diese? Genaue Beschreibung, wie die Strafe an Ihnen und Ihren Geschwistern vollzogen wurde.

3. Wie alt sind Sie? Sind Sie kräftig? Tragen Sie Hosen? Sind dieselben offen oder geschlossen?

4. Haben Sie schon die Rute gebraucht? Für welche Unarten besonders? Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Male einem Knaben oder einem Mädchen mit einem Rute oder einem Rohrstock den P . . . vollklopfen?

Wie alt waren die Kinder? (Hier sind die Vornamen und das Alter jedes einzelnen Kindes, welches von Ihnen die Rute geschmeckt hat, anzuführen und 3 Fälle sind so genau zu beschreiben, wie ich den einen Fall illustriert habe, der sich heute mit meinem Klärchen ereignete . . .

5. Wie werden Sie an Theodor die Strafe vollziehen? (Th. ist 11½ J. alt und ziemlich groß mit festen Beinen und starkem P . . . Derselbe trägt kurze Samthosen bis an die Kniee, und seine Unterhosen sind vorn und hinten mit einem Schlitz versehen. Die Sammethosen sind hinten zum Abknöpfen, ich weiß nicht, ob Ihnen solche Hosen bei Knaben bekannt sind?)

6. Wie werden Sie an Annachen die Strafe vollziehen? (A. ist fast 13 J. alt, groß und kräftig und schön: dieselbe trägt noch, trotzdem sie starke Beine und P . . . hat, sehr kurze Röcke. Dieselbe hat teilweise offene Hosen mit Schlitz zwischen den Beinen, teilweise geschlossene Hosen. Bei der Beantwortung ist auf beide Hosenarten Rücksicht zu nehmen!)

7. Für welche Unarten werden Sie besonders strafen? . . . Wie werden Sie die Strafe verschärfen? (Hier kann kein Verschärfungsmittel schmerzhaft genug sein, wenn es nur auf dem P . . . nach erhaltenen Rutenschlägen angewandt wird und nicht schadet.)

8. Werden Sie gern zur Rute greifen und so oft und so viel als möglich? Wie wird in den Ihnen bekannten Familien gestraft? Wie strafen Ihre Freundinnen, die Kinder unter sich haben? Wie wird bei Ihnen in der Schule gestraft? (Diese Frage wieder besonders ausführlich) . . .“

„Hochverehrtes Frl.! Sie, mein hochverehrtes Frl., können sich kaum denken, mit welchem Interesse ich Ihren werten und liebenswürdigen Brief vorgestern gelesen habe . . . Selbstredend gebe ich Ihnen die feste Zusicherung, daß ich Ihre Strafarm nur selbst an meinen Mündeln vollziehen werde . . . Ebenso würden Sie mich sehr erfreuen, wenn Sie mir weiteres, was zu diesem Thema gehört, mitteilen wollten. Namentlich ob Sie auch dafür sind, um das unvermeidliche Schreien beim Strafen zu dämpfen, wenn man den Kopf des Knaben oder Mädchens, an dem

man die Strafe vollzieht, zwischen seine Beine nimmt, nachdem man sich vorn die Röcke in die Höhe gehoben hat . . .

„In Berlin traf ich vor längerer Zeit eine junge Dame in einer Familie . . . dieselbe äußerte sich einmal zu mir in einem intimen Gespräche, daß sie so gern zur Rute greife, daß sie womöglich den ganzen Tag strafen möchte, und schien mir gleichsam aus ihrem Gespräch hervorzugehen, daß sie sich beim Strafen angenehm aufrege; so eine wäre mir für die Kinder gerade recht! . . .

Einer baldigen Antwort entgegensehend, grüßt Sie freundschaftlich Ihre unbekannte Ihnen dankbare Frau Natalie v. A.“

Außerdem hatte sich R. wieder unzüchtig an Kindern vergangen. Der Kreisarzt hatte ihn wieder auf Grund der Diagnose Paralyse für unzurechnungsfähig und anstaltsbedürftig erklärt. Der aufnehmende Arzt schrieb aber dieses Mal zweifelnd ins Krankenblatt: „Dieser Stupor scheint sich gerade wieder zur rechten Zeit eingestellt zu haben, als Pat. ertappt und eingesteckt wurde“, und „Im Stupor kann man doch mal keine solchen Dinge begehen. Nun, wer Augen hat, wird sehen!“ R. verhielt sich also zunächst den Ärzten gegenüber stumm und abweisend, saß in ihrer Gegenwart untätig da oder „ging wie ein alter Mann“, verzerrte auch seine Schrift. Dann fing er kindlich an zu sprechen, um Wünsche zu äußern, wiederholte immer „wie ein Automat“: Kautabak möcht ich und mehr Essen! — Sonst war nichts aus ihm herauszubringen. Ein Eintrag lautet daher: „Vollständig das Bild der tiefsten Dementia!“ Nach 1 Monat wurde R. geordnet, renommierte, hatte viele Wünsche, bestritt alle Delikte bezw. die Erinnerung daran. Auch die Ehefrau beteuerte, er sei krank gewesen, habe sie nach seiner Entlassung nicht einmal berührt. R. wurde immer lebhafter, begann mit Schwindeleien in der Anstalt, drängte, hetzte, demoralisierte das Personal durch Versprechungen. Schließlich änderte der Kreisarzt seine Diagnose, erklärte, Pat. sei geisteskrank gewesen zur Zeit der Tat, nun aber genesen. Die Folge waren Aufhebung der Entmündigung und Entlassung aus der Anstalt mit Einwilligung der Polizei. Die Anstaltsärzte hatten freilich an Simulation gedacht, aber melancholischen Stupor nicht für ausgeschlossen erachtet; nur an die Unzurechnungsfähigkeit zur Zeit der Tat glaubten sie nicht mehr recht.

Seine 3. Aufnahme erfolgte 1892 wieder im Stupor, nachdem von ihm ganz eigenartige Schwindeleien verübt worden waren. Er hatte vor allem unter unerfahrenen, alleinstehenden und von ihren Ersparnissen lebenden Frauen seine Opfer gesucht, indem er bei ihnen in Briefen mit der Unterschrift „Frau R.“ anfragte, ob sie gegen hohe Vergütung den geistesschwachen Bettnässer oder der Onanie ergebenden „Sohn Eugen“ nach einem ärztlich empfohlenen Verfahren behandeln wollten. Sie mußten ihn, sobald er sich in ihrer Gegenwart unanständig benähme, wie ein kleines Kind mit der Rute züchtigen und „beschämen“. Tatsächlich ließen sich mehrere Frauen durch die verlockenden Bedingungen verleiten, auf das sonderbare Anerbieten einzugehen. Dann erschien er nach einiger Zeit selbst mit einem Empfehlungsschreiben der fingierten Frau R., spielte geschickt den Idioten, der nicht einmal schreiben konnte, und provozierte durch sein Verhalten die gewünschten Prügel von weiblicher Hand. Zwischendurch verreiste er immer wieder auf einige Tage zum Besuche seiner angeblichen Mutter, und dann kamen, scheinbar von dieser, weitere Briefe mit dem Verlangen nach Verschärfung oder Milderung der Strafe, aber auch mit der Erlaubnis, dem „Sohne Eugen“ reichliches Taschengeld vorzuschießen. Es werde alles pünktlich zurückerstattet werden. Da sich die fingierte Frau R. in den Briefen als Mitbesitzerin einer bekannten Fabrik ausgab und mit Versprechungen nicht kargte, fielen dem plumpen Schwindel allmählich zahlreiche Frauen zum Opfer. Auch von diesem Schriftwechsel seien nur einige Auszüge mitgeteilt:

„Gehrte Frau! Ich bat Sie doch in meinem gestrigen Schreiben, daß Sie Ihrem Mädchen Eugen, bevor Sie ihn vornehmen, $\frac{1}{4}$ Std. übergeben sollten, damit sie denselben, falls er sich berührt, bestrafen (auf den blanken Hintern) und beschämen soll. Das Mädchen soll ihn nur mit Du anreden und recht streng sein. Wo er früher war, geschah das öfters, ja er wurde von der Oberin eines Klosters, wo er war, öfters in Gegenwart anderer weiblicher Personen gründlich beschämt, und es hatte oftmals Erfolg. Eugen muß wie ein Kind behandelt werden. Hochachtend . . .“ usw.

„Hochverehrte Frau! Sie scheinen nicht mit mir einig zu gehen. Das Mädchen resp. die Schwester scheint sich nicht dazu verstehen zu wollen, Eugen zu behandeln wie ein Kind und ihn auch so zu beschämen. Vielleicht haben Sie eine recht verschwiegene Freundin, der Sie heute Eugen $\frac{1}{2}$ Stunde allein anvertrauen. Dieselbe müßte aber Eugen beschämen wie Sie und bestrafen resp. mit Du anreden. Selbstredend würde die Dame jedesmal Vergütung bekommen. Tun Sie mir bitte den Gefallen, denn es ist zum Heile Eugens. Hochachtend . . .“ usw.

„Wertes Frl.! Verzeihen Sie, daß ich Ihnen nochmals schreibe. Eugen sagte mir, daß Sie gegen denselben als barsch wären; ich bitte Sie doch gegen Eugen nur recht mild und gut zu sein. Geben Sie ihm nach, denn Eugen fühlt sehr tief und ist leicht gekränkt; es scheint mir auch, daß Eugen etwas auf dem Herzen hat, vielleicht Geldangelegenheiten. Sollte er etwas verlangen, geben Sie ihm ruhig jeden Betrag und teilen Sie mir es mit, ich schicke es sofort zurück. Eugen ist, ich muß immer wiederholen, der bravste, rechtschaffendste und ehrenhafteste Charakter; für einen solchen Menschen kann man alles tun. Gott wird mir noch die Gnade schenken, ihn gesund zu wissen, dann will ich gern sterben. Vielleicht kommt er Samstag wieder zu Ihnen, er hängt mit großer Liebe an Ihnen, besonders an Ihrer Schwester. Gruß . . .“ usw.

Solbald er auf solche Weise eine größere Geldsumme erlangt hatte, verschwand er. Nach der Zusammenstellung des Untersuchungsrichters hat er unter der Maske eines Gemütskranken ungefähr 40,000 M. ergaunert. Ich lasse hier nur eine derartige Anzeige einer Geschädigten ausführlich folgen:

„Die Telegraphengehilfin Anna E. in Stuttgart zeigt an, sie sei im Mai bei einer Familie Sch. in G. zu Besuch gewesen und dort gefragt worden, ob sie nicht einen nerven- und gemütskranken Herrn in Pflege nehmen wollte, der sich seit einigen Tagen bei jener Familie befand; die Pflege sei der Tochter Sch. zu aufregend. Anzeigerin erklärte sich einverstanden und erhielt einen Eilbrief, der anscheinend von der Mutter des „Eugen“ genannten Kranken geschrieben war, die Pflegemethode näher bezeichnete und 250 M. Pflegekosten im Monat in Aussicht stellte. Eines Tages kam Eugen am Samstag und reiste am Montag wieder ab; das wiederholte sich 7 mal. Im Juni schrieb die Mutter, daß sie für alles aufkomme. Im Juli ließ er sich 200 M. leihen, die er von Frankfurt zurückschickte. Andere Anleihen wurde ihm abgeschlagen. Dann kam an eine Schwester der L. ein Brief der Mutter, Eugen habe zu ihr besonderes Vertrauen; es sei, als ob ihn ein Kummer drücke, den er der Mutter nicht anvertraue. Ihr werde er sich offenbaren. Vermutlich habe er für einen Dr. W. Bürgschaft geleistet, sie werde ja gern alles bezahlen. Die Schwester ging darauf ein, es verhielt sich, wie die Mutter vermutete, und die Schwester gab ihm 700 M., nachdem er ihr noch das Ehrenwort abverlangt hatte, mit niemandem darüber zu sprechen. Nach 8 Tagen begehrte er die Beschaffung von 5000 M. und dann von 400 M. Auch das wurde bezahlt. Auf Drängen der L., die inzwischen von der Sache erfahren hatte, wurden nur 700 M. zurückgeschickt, im übrigen setzte es nur immer wieder Vertröstungen. Jetzt erkundigte sich die L. und erfuhr, daß die angebliche „Mutter R.“ gar nicht existierte, ebensowenig der Dr. W.“

In ähnlicher Weise wurden einer Witwe Antonie M. 2125 M. abgeschwindelt, einer Susanne G. 1000 M., einer Witwe Theodora B. 530 M., der Luise St. 1500, der Witwe Gertrud N. 200 M. Zu einer Masseuse Anna N. kam R. unter dem Vorgeben, sich wegen Onanie behandeln zu lassen, und entlich dabei 2276 M., die er nicht zurückgab. Einem katholischen Geistlichen nahm er für den angeblichen Bau eines Schwesternhauses 500 M. ab, einen Kaufmann S. betrog er um Uhren im Werte von 766 M., den Juwelier M. um Brillanten im Werte von 14,144 M., einen Zigarrenhändler prellte er durch falsche Wechsel in der Höhe von 8000 M. Stets wußte er sich als sehr vermögender Mann aufzuspielen und das volle Vertrauen seiner Opfer zu erwerben, mochte er nun als Idiot, als gemütsleidend oder als gesund erscheinen.

In der Irrenanstalt benahm er sich also anfangs stuporös, dann bot er bei Anrede Schütteltremor und Stottern, watschelte wie eine Ente, erteilte ganz kindische Antworten, wollte die einfachsten Dinge nicht wissen. Dabei riß er schamlos an seinem Gliede, sammelte Brotreste und „betrug sich wie ein Paralytiker“. Allein nach kurzem Faradisieren änderte sich sogleich das Bild. R. „gab seinen Blödsinn auf“, wurde geordnet, ging und sprach ohne Störung, konnte plötzlich rechnen und schreiben. Er berichtete nun, er sei pervers, seit er Lues gehabt habe; mache sich seither Gedanken, daß alle Frauen geschlechtskrank seien, habe auch die eigene Frau nicht mehr berührt, habe nur noch onaniert oder sich durch erotische Phantasien aufgeregt. Sehe gern, wenn Kinder gezüchtigt würden, bekomme schon beim Lesen diesbezüglicher Berichte Erguß. Er habe aber tatsächlich geglaubt, von seiner Onanie geheilt zu werden, wenn er sich von Weibern „beschämen“ ließe, d. h. wenn sie ihn wie ein unartiges Kind behandelten und dabei seinen Geschlechtsteil besähen. Das Schlagen an sich habe freilich oft zu sehr geschmerzt, um angenehm zu sein, doch dann habe ihm nachts die Rückerinnerung an die Szene Genuß bereitet. Von dem erschwindelten Gelde habe er sich Lose gekauft in der Hoffnung, durch sie ein reicher Mann zu werden. Dann würde er alle seine Schulden beglichen haben.

Bei einer ausführlichen Intelligenzprüfung legte R. sehr dürftige Kenntnisse an den Tag. Auch behauptete er, eine große Erbschaft zu erwarten, die in Wahrheit nicht existierte. Er erzählte von Verfolgungsideen, die ihn manchmal überfielen, und schalt auf seine Verwandten in recht auffälliger Art. Er zeigte sich unverträglich, querulierte und denunzierte unausgesetzt, schmuggelte Beschwerden hinaus, suchte das Personal zu bestechen, wobei ihn wieder die Frau in einsichtslosester Weise unterstützte. Es ward jetzt Imbezillität mit Paranoia angenommen und sowohl seine Exkulpierung als auch seine Entmündigung durchgeführt.

Während der sich anschließenden mehrjährigen Verwahrung in der Anstalt traten die eigentlichen psychotischen Erscheinungen gegenüber den unangenehmen Charaktereigenschaften immer mehr in den Hintergrund. Paranoide Ideen wurden nicht geäußert. R. gab sich nicht mehr so schwachsinnig, betonte unausgesetzt seine Gesundheit, focht die Entmündigung an. Nach mehreren mißglückten Fluchtversuchen entwich er im Juli 1897. Der damalige Standpunkt der ärztlichen Direktion erhellt aus einem Bericht an die Polizei, in welchem es heißt: R.s Gemeingefährlichkeit habe sich so gut wie ausschließlich in seinen vielfachen Schwindeleien geäußert, also in strafbaren und nicht direkt aus geisteskranken Motiven, sondern aus Eigennutz und Gewinnsucht hervorgerufenen Handlungen. Da es sich nun durch eine Reihe von Jahren gezeigt habe, daß es fast unmöglich sei, ihn in einer Anstalt sicher zu verwahren, so werde anheimgestellt, ihn zunächst draußen zu belassen. Möglicherweise werde er bei künftigen Begutachtungen für zurechnungsfähig erklärt werden, zumal sich seine Abnormalität hauptsächlich in seinem moralischen

Defekte äußere. Dadurch könne endlich erreicht werden, daß er für sein gesetzwidriges Gebaren zur Verantwortung gezogen würde.

Erst am 2. I. 1904 ward R. von neuem der Frankfurter Irrenanstalt zugeführt, und zwar durch die Polizei als exkulpiert und für gemeingefährlich erklärter Geisteskranker. Er hatte inzwischen zahllose Schwindeleien in den verschiedensten Städten verübt. Aber auf Grund der Vorakten hatte man an seiner geistigen Störung nicht gezweifelt und dem Verlangen des Vormundes nach seiner Anstaltsinternierung ohne weiteres stattgegeben. Vor allem hatte er wieder alleinstehende Frauen, auch Krankenschwestern gebrandschatzt. In verschiedenen Diakonissenanstalten wohnte er, ohne zu zahlen. Einer Privatschwester, die ihn länger gepflegte, versprach er die Ehe und erleichterte sie um 2000 M. Kaum war er in der Anstalt, meldeten sich Geschädigte, die ihn zu sprechen wünschten. Eine Krankenschwester aus Altona, die um ihre gesamten Ersparnisse im Betrage von 3000 M. gebracht worden war, bat mich dringend, eine Unterredung zu gewähren, da sie überzeugt war, R. werde bei seiner „im Grunde edlen“ Gesinnung sie irgendwie schadlos halten. Allein dieser nahm sogleich die Miene gekränkter Unschuld an, forderte Papier und Bleistift, rechnete herum und behauptete dann keck, hoch überfordert zu sein. Er schulde ihr weit weniger und hätte sie längst bezahlt, wenn er nicht gerade auf der Börse Pech gehabt hätte. Übrigens werde er an seinen Bruder schreiben, der alles ersetzen werde. Er wußte sie damit ganz einzuwickeln, obgleich der Bruder sich längst von ihm zurückgezogen hatte und für seine Schulden grundsätzlich nicht mehr aufkam.

Den Ärzten gegenüber, deren Mitleid er zu wecken suchte, klagte er über die Hartherzigkeit der Angehörigen, die an allem Schuld seien, weil sie ihn in der Not stecken ließen. Gewiß habe er auch seine Schwächen, neige zum Spiel und Schuldenmachen. Aber darum sei seine Familie noch nicht berechtigt, ihn in solcher Weise auszustoßen und ihm jede Unterstützung zu entziehen. Sein Bruder habe ihn geradezu aufgefordert, aus Deutschland auszuwandern, und habe, als er sich weigerte, den Vormund auf ihn gehetzt. Leider sei auch seine Ehe stets unglücklich gewesen. Erst dadurch habe sich sein Leben so verfehlt gestaltet. Seine Kenntnisse waren nicht ganz so dürftig, wie es früher geschehen hatte. Freilich zeigte R. eine etwas geringe Urteilsfähigkeit und einen entschiedenen Mangel an ethischen Empfindungen. Er erging sich gern in weitschweifigen selbstgefälligen Erörterungen und stellte ihm unbequeme Tatsachen der Vorgeschichte einfach in Abrede.

Der körperliche Befund ergab kräftigen Knochenbau, sehr gute Ernährung, hohen Schädel mit wenig entwickeltem Hinterhaupt, leichten Strabismus, gute Lichtreaktion, schiefes Gesicht, lebhaftes Sehnenreflexe, freie Motilität und Sensibilität, gesunde innere Organe.

Am 25. IV. 1904 erfolgte die Überführung nach der Bezirksanstalt E., ohne daß R. bis dahin Auffälligkeiten außer seinem üblichen Prahlen und Nörgeln gezeigt hatte. Im allgemeinen war er sogar lenksamer und verträglicher geworden als bei seinem früheren Aufenthalte. (Es fehlte ihm die Unterstützung durch die gleichfalls stark querulatorische Frau, die inzwischen selbst erkrankt war und bald darauf verstarb.)

In E. wurde auf Grund erneuter Beobachtung seine Anstaltsbedürftigkeit bejaht. Es handle sich um Schwachsinn, der in Störungen des Gedächtnisses, des Urteilsvermögens, des Willens, ferner in ethischen Defekten und abnormen Neigungen des Geschlechtstriebes zutage trete. Es wurde betont, daß R. sich freilich äußerlich ruhig und geordnet verhalte und bei oberflächlicher Prüfung wohl den Eindruck erwecken könne, als sei eine Entlassung möglich. Aber es müsse auffallen, daß er alle seine Verfehlungen zu beschönigen suche, den Hergang ganz

falsch darstelle, alle Schuld auf seine Familie schiebe. Auch seien seine allgemeinen gedächtnismäßigen Kenntnisse ungenügende und seine Erinnerung sogar für die Jüngstvergangenheit wenig zuverlässig. Bei seinen „Erinnerungstäuschungen“ trete deutlich der gefälschte Inhalt der Vorstellungen hervor neben lebhafter Tätigkeit seiner Phantasie, die immer eine für ihn günstige Darstellung seiner Handlungen „hervorzaubere“. Derartige Erscheinungen gehörten bereits in das Gebiet der *Pseudologia phantastica*, wie sie sich bei Entarteten oft finde. Seine Anklagen gegen die eigene Familie, besonders den Bruder, schienen sich sogar zu einem Wahnsystem verdichten zu wollen. Durch diese Beeinträchtigungsideen werde sein Urteilsvermögen getrübt, so daß er die aufopfernden Bemühungen seiner Angehörigen nicht anerkenne und nicht einsehe, daß er an seinem verfehlten Leben allein die Schuld trage. Endlich spreche auch seine leichte Beeinflußbarkeit seitens minderwertiger Elemente für seine geistige Schwäche.

R. blieb dann interniert, bis er an Carcinom erkrankte. Die mir von Herrn Direktor Wachs muth in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Krankengeschichte enthält weiter keine erwähnenswerten Einzelheiten, außer daß es dem schlaun Schwindler trotz sorgfältigster Überwachung einmal gelungen ist zu entweichen. Er wurde aber dieses Mal rasch wieder ergriffen und zurückgebracht.

Die erste Beobachtung gibt am wenigstens Veranlassung, an dem Vorhandensein echter perverser Triebhandlungen zu zweifeln. Nicht nur die glaubwürdig lautende Darstellung des D. selbst, sondern auch das Zeugnis der Kriminalbeamten, welche ihn auf die Anzeige der F. hin in ihrer Wohnung überraschten, lehren tatsächlich zur Genüge, daß er ein Sklave solcher Verirrungen war. Die Beamten fanden ihn nackt und gefesselt, den Kopf dicht mit schmutziger Wäsche umwunden. Bei seinen wiederholten Vernehmungen hat er sich nie widersprochen. Nur hatte er dauernd das Bestreben, alle seine Diebstähle in gleicher Weise mit der übermächtigen Parhedonie zu erklären.

Ferner bestanden sicher psychopathische Veranlagung und jahrelanger Alkoholismus. Die Auffassung war langsam, Merkfähigkeit und Urteil herabgesetzt, der Gedankengang weitschweifig und abspringend. Auf diesem Boden geistiger Minderwertigkeit hatte sich in allmählich immer stärkerem Maße eine kombinierte Perversität entwickelt, welche nebeneinander fetischistische, exhibitionistische, masochistisch-sadistische und koprolagnische Züge erkennen läßt. Das Widerliche des ganzen Treibens, der Mangel von Ekelgefühl treten stark hervor und scheinen fast für eine gewisse ethische Verkümmerng zu sprechen. Kraepelin¹¹⁾ hat aber darauf aufmerksam gemacht, daß gerade Ausdünstungen und Ausscheidungen selbst, ebensowohl wie Körperteile und Kleidungsstücke, zum Fetisch werden können und daß andererseits der Masochismus dazu neigt, in seinen skatologischen Gestaltungen die ekelhaftesten Formen anzunehmen. Infolgedessen finden sich koprolagnische, fetischistische und masochistische Elemente besonders häufig vereinigt. Überhaupt ist eine wirklich scharfe Trennung dieser einzelnen Bilder von einander, wie Siemerling¹⁹⁾ betont, garnicht möglich: sie besitzen lediglich schematischen Wert.

Bekannt ist Ziehens²¹⁾ Vergleich aller solcher Einteilungsversuche mit einer Zerlegung der Wahnideen in Messiaswahn, Kaiserwahn, Millionärswahn. Nicht auf den zufälligen Inhalt des perversen Gedankenganges, sondern allein auf die Art seiner Entstehung komme es an. Darum wollte Ziehen alle sexuellen Verirrungen unter der Bezeichnung Parhedonien zusammenfassen mit dem Zusatz konstitutionell, assoziativ, implantiert, kompensatorisch, je nach der speziellen Art der Genese der Triebanomalie. Ich¹⁶⁾ habe dann vorgeschlagen, die aus äußeren Ursachen entstandenen Verirrungen (implantiert und kompensatorisch) in einer Gruppe als Situationsparhedonien zu vereinigen. Da ferner die heute stark bestrittene Möglichkeit konstitutioneller Formen nur für die konträre Sexualempfindung in Betracht kommen würde, so dürfen wir uns hier auf die Besprechung der assoziativen Parhedonie beschränken. Die Reminiscenz des D. in unserem 1. Falle, daß er schon als Knabe in dem Beriechen gebrauchter weiblicher Wäsche Genuß gefunden habe, spricht keineswegs gegen die Annahme einer assoziativen Entstehung seiner Perversion. An anderer Stelle¹⁷⁾ habe ich darauf hingewiesen, daß bei bestehender psychopathischer Veranlagung jede vorzeitige oder in ungewöhnlicher Art erfolgende sexuelle Erregung zu unlöslicher Verankerung des Triebs in verkehrter Richtung führen kann, ohne daß der spezielle Mechanismus sich jedesmal durch Nachfragen im späteren Leben noch feststellen läßt. Von einem Patienten, dem der eigene Kot zum Fetisch geworden war, vermochte ich z. B. zu erfahren, daß sich bei ihm die ersten geschlechtlichen Erregungen gelegentlich der von seiner Mutter ihm gesetzten Klistiere eingestellt hatten. Immerhin müssen wir wohl eine von Jugend auf allmählich emporgewachsene Parhedonie im allgemeinen als schwerer ansehen, als eine im späteren Leben erworbene.

In unserem 1. Falle D. hat praktisch nun eine ganz andere Beurteilung der Diebstähle einzusetzen für das Delikt an der Waschküche und für die Ausplünderung der Dirnenwohnung. Jenes erweckte durchaus den Eindruck des Unüberlegten und Impulsiven. Es war wie eine Besessenheit, die über den D. kam, sobald er der verlockenden schmutzigen Wäschstücke ansichtig wurde: „Ich zitterte beim Anblick am ganzen Körper, der Hals war mir trocken, ich mußte zugreifen!“ Es war eine Art von Angstgefühl, das ihn trieb, so unvorsichtig am helllichten Tage und in Gegenwart von Passanten den Diebstahl zu begehen. Angesichts dieser Tat möchte ich mich Hübners⁸⁾ Ausführungen anschließen, daß ein Mensch, der in seiner ganzen Lebensführung so sehr Sklave seiner schweren und massenhaft kombinierten Perversionen geworden ist, für die daraus entspringenden reinen Triebhandlungen allerdings exkulpiert werden darf.

Indessen darum lassen sich nicht alle Verfehlungen des D. mit dem

§ 51 decken. Die fortgesetzten Entwendungen in den Wohnungen der Prostituierten geschahen mit ganz anderer Überlegung, betrafen überhaupt nicht nur weibliche Kleidungsstücke, sondern alles, was der Täter für sich brauchen konnte. Hier war schon der Eigennutz leitendes Motiv. Höchstens wäre zu erwägen, ob nicht dem D. mit der Zeit das Stehlen an sich einen sexuellen Reiz bedeutet hätte, wie in dem bekannten Falle von Zingerle²²). Jedoch ist dem entgegenzuhalten, daß D., so rückhaltlos er sonst von seinen widerlichsten Parhedonien erzählte, trotz aller Suggestivfragen niemals etwas in jene Richtung Zielendes geäußert hat. Vielmehr entschuldigte er sich damit, die Dirnen hätten ihm zu viel Geld abgenommen, und ließ durchblicken, daß er sich bei seinem beschränkten Verdienst für die unverhältnismäßigen Ausgaben an die Weiber durch seine Requisitionen habe schadlos halten wollen. Endlich lehrt seine Vorgeschichte, daß er überhaupt zur Unehrlichkeit neigte. Gerade im Hinblick auf seinen früheren Gelddiebstahl an Kameraden liegt wohl die Annahme am nächsten, daß D. bei den Dirnen gleichzeitig sexuellen Genuß und Gelegenheit zum Stehlen gesucht hat, wenn er sich allein in ihre Wohnung einsperren ließ. Es trieben ihn unabhängig voneinander Perversität und Eigennutz!

Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse im Falle 2, der teilweise schon von Birnbaum²) veröffentlicht ist, weil wir hier im B. einen ausgemachten Schwindler vor uns haben, dessen ganzer Typus weitgehend an die von Alzheimer und Kurella veröffentlichte Beobachtung erinnert. Hier wie dort läßt sich darüber streiten, ob eine eigentliche Perversion überhaupt bestanden hat oder ob sie nur auf Grund der Lektüre von v. Krafft-Ebings *Psychopathia sexualis* zwecks Erlangung von Straffreiheit vorgeschützt wurde. Je nach der persönlichen Stellungnahme der einzelnen Gutachter ist das Urteil über die geschlechtliche Veranlagung des B. zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden ausgefallen. Sicherlich war bei seiner letzten Straftat, die ihn in die Frankfurter Irrenanstalt führte, lediglich der Eigennutz die Haupttriebfeder gewesen, denn er hatte die ihm geradezu gebotenen Gelegenheiten zu perversen Handlungen völlig ungenutzt gelassen. Der Gelderwerb war ihm so wichtig, daß er junge Leute, die nicht Anzahlung leisten konnten, ohne weiteres fortschickte. Wenn er dennoch sein Vorgehen äußerlich so aufzog (Anlockung junger Burschen, Anmessen von Trikots), daß es einen perversen Anstrich bekam, konnte es sich hierbei ebenso wohl um eine bloße Schutzmaßnahme handeln, um nötigenfalls der Polizei gegenüber sagen zu können, er sei kein Gauner, sondern ein armer Kranker. Unsere eigene Beobachtung hat kein genügendes Material geliefert, um diese Frage zu entscheiden.

Auf Grund der Vorgeschichte hat ein so erfahrener Kenner psychopathischer Zustände wie Birnbaum nicht Anstand genommen, den

B. als Beispiel sexueller Verirrungen in sein Buch über psychopathische Verbrecher aufzunehmen, allerdings mit dem vorsichtigen Hinzufügen, später habe der von ihm als homosexueller Sadist aufgefaßte X. (Theophil B.) mehr aus betrügerischer Neigung und Eigennutz sich vergangen und sei für sein Tun verantwortlich gewesen. Hat aber wirklich in den ersten Jahren das sexuelle Moment ein so ausschlaggebendes Motiv für seine Delikte abgegeben? Die von den Vorgutachtern hierfür vorgebrachten Gründe sind nicht überzeugend, weil sie nicht auf einwandfreien Tatsachen beruhen, sondern lediglich auf den ganz unzuverlässigen Selbsterzählungen des raffinierten Schwindlers. B. war meines Erachtens von anfang an als Pseudologe zu werten. Alle seine Berichte über sadistische Akte, die er in der Untersuchungshaft vortrug, waren geradeso fragwürdig, wie seine späteren „Geständnisse“, als er aus der Irrenanstalt H. entlassen zu werden wünschte. An sich wäre es freilich denkbar, daß mit zunehmendem Alter die Bedeutung der sexuellen Sphäre und die Freude an perversen Handlungen zurücktrat, obgleich sie früher triebhafte Delikte ausgelöst hätte.

Ich meine also, wir sollten hier wie im Falle von Alzheimer-Kurella das tatsächliche Vorliegen von Parhedonien nicht kurzweg leugnen, aber wir haben uns klar vor Augen zu halten, daß die Geldschwindelei beidemale nicht Ausfluß perverser Triebneigung war, daß sie unabhängig davon durch den Eigennutz hervorgerufen wurde. Ja, zuletzt überwog in beiden Fällen zweifellos die Sucht nach Gelderwerb, die Perversion trat in den Hintergrund.

Einwandfreier ist der Fall 3, insofern hier zweifellos starke Verirrungen des Geschlechtstriebes bestanden, die aber nur teilweise den fortgesetzten Schwindeleien zugrunde lagen, während in zahlreichen Betrugsfällen lediglich Eigennutz das Motiv bildete. Wieder handelt es sich um sogenannte zusammengesetzte Perversität, bei welcher sadistische, masochistische und exhibitionistische Elemente vor allem hervortreten. Uns interessiert daran in erster Linie die eigentümliche Verquickung perverser und betrügerischer Manipulationen, wie sie so ausgeprägt in keinem der beiden anderen Beispiele zu beobachten gewesen war. Von R. läßt sich weder sagen, er habe, wie vielleicht D., bloß eine Entschädigung für seine durch sexuelle Verirrungen verursachten Geldverluste erstrebt, noch er habe gleich B. die Parhedonie als Deckmantel seiner Hochstapeleien benutzt. R. hatte es jedenfalls bei einer ganzen Reihe seiner Straftaten, z. B. überall da, wo er sich selbst als „Eugen“ zu weiblichen Personen in Pflege und Erziehung gab, von vornherein gleichmäßig auf Befriedigung seiner sexuellen Gelüste und auf Erschwindelung von namhaften Geldbeträgen abgesehen. Beide Zwecke wurden von ihm mit dem gleichen Eifer und mit Geschick verfolgt.

Was die klinische Seite des Falles betrifft, so stellt die abweichende Beurteilung, welche B. während der über 20 Jahre sich erstreckenden Krankenbeobachtung zu verschiedenen Zeiten erfuhr, ein lehrreiches Kapitel aus der Geschichte der Psychiatrie dar. Vergangene Schwierigkeiten der Diagnose Paralyse, Verwechslungen von reaktivem Haftstuper mit Demenz, Überschätzung sogenannter Intelligenzprüfungen bei Kriminellen, die Verschwommenheit des alten Paranoiabegriffes und die unzureichende Kenntnis gewisser psychopathischer Grenzzustände treten uns hier nacheinander in ihren praktischen Folgen vor Augen. Die damals noch weit stärker als heute sich geltend machende Neigung mancher Gerichte, alle Begutachtungen möglichst durch ihre beamteten Ärzte stattfinden zu lassen mit Ausschaltung der behandelnden Anstaltspsychiater, hat weiterhin die Korrektur der falschen Diagnose „unheilbare Verblödung“ lange verhindert. Interessant ist endlich der prompte Erfolg, mit welchem durch kurzes Faradisieren hysterisches Zittern, Sprach- und Gangstörung sowie Pseudodemenz 1892 beseitigt wurden; also Kaufmannsches Verfahren lange vor Kaufmann. Freilich begingen die Beobachter hinterher den recht häufigen Fehler zu meinen, jetzt sei jede Simulation beseitigt, während in Wahrheit der Patient von da ab nur in vorsichtigerer Weise bedacht war, alle Fragen etwas schlechter zu beantworten, als ihm möglich gewesen wäre. Dadurch gelang es ihm, einen angeborenen Schwachsinn so erheblichen Grades vorzutäuschen, daß, zumal unter Mitberücksichtigung seiner behaupteten Verfolgungsideen, Geistesstörung im Sinne des § 51 angenommen ward. Nachdem dann diese Auffassung einmal durch verschiedene Gutachten festgelegt worden war, mußten die entsprechenden praktischen Folgerungen für die nächsten Jahre gezogen werden. Eine zutreffendere Beurteilung des Falles tritt uns erst im Schreiben der Anstaltsleitung an die Polizei im Juli 1897 entgegen. Sie ist aber wohl einfach zu den Akten genommen worden und hat keine weitere Berücksichtigung gefunden. Der Familie war es lieb, daß R. als geisteskrank galt, und als neue Konflikte mit dem Strafgesetze eintraten, sorgte der Vormund für schleunige Rückverbringung in die Irrenanstalt.

Zweifellos hat es sich bei R. um einen von Haus aus intellektuell und moralisch minderwertigen Menschen gehandelt. Wir dürfen ihn wohl nach unseren heutigen Anschauungen als einen debilen Psychopathen mit hysterischem Einschlag auffassen, der dauernd als vermindert zurechnungsfähig anzusehen wäre und bei dem in der Haft vorübergehende reaktive Ausnahmezustände vermischt mit Aggravation zur Entwicklung gelangten.

Besonders stark ausgeprägt war bei ihm neben der Haltlosigkeit seiner ganzen Lebensführung die abnorme Steigerung der Phantasietätigkeit. Sie zieht sich wie ein roter Faden von den kindischen Prah-

lereien und dem Predigerspielen seiner Jugend ab durch alle seine späteren Entgleisungen. Betrachtet man demgemäß den R. vor allem als einen psychopathischen Phantasten, erhält man die beste Erklärung sowohl für seine lebenslängliche Schwindlerexistenz mit Betrug, Urkundenfälschung, Heiratsschwindel und sonstigen Hochstapeleien als auch für das Überwuchern seiner erotischen Gedankengänge bis zum Ausspinnen ganzer Romane. Es ist doch nicht zu verkennen, daß er bereits im Ausmalen perverser Situationen hohen Genuß fand. Seine unter dem Pseudonym „Frau Natalie v. A.“ geführte Korrespondenz war kaum dazu angetan, ihm Geldmittel einzubringen oder ihm reale Befriedigung seiner perversen Gelüste zu verschaffen. Hier haben wir es mehr mit einem „psychischen Exhibitionismus“ im Sinne Kraepelins¹¹⁾ zu tun. Das Schreiben und Lesen der unzüchtigen Briefe, die Vorstellung, wie sie auf Empfängerinnen und Verfasserinnen gewirkt haben mochten, genügten an sich, bei ihm geschlechtliche Erregung hervorzurufen. Wohl setzte er mit seinem großen Schwindlergeschick derartige Phantasien als „Eugen“ teilweise in die Wirklichkeit um, allein auch da noch scheint nach seinem eigenen Geständnis die nachträgliche Erinnerung an die empfangenen Schläge süßer gewesen zu sein, als diese selbst. Für das Verständnis der Genese mancher Perversionen ist eine derartige Feststellung nicht ohne Bedeutung.

Wahrscheinlich hat bei R., wie es meist zu geschehen pflegt, seine exzessiv betriebene Onanie als Ausgangspunkt seiner exhibitionistischen und flagellantistischen Neigungen gedient. Indessen auf ihre Weiterentwicklung bis zu dem Grade, welchen seine kombinierten Perversitäten schließlich erreichten, wird die oben betonte abnorme Steigerung der Phantasietätigkeit von ganz erheblichem Einfluß gewesen sein. R. spannt sich förmlich in seine Wunschträumereien über Erlangung von Reichtümern und Erleben von perversen Situationen ein und vermochte gerade, weil er von diesen selbst so erfüllt war, auf seine jeweiligen Opfer so überzeugend zu wirken; eine Erfahrung, die wir bei psychopathischen Schwindlern immer wieder machen.

Wenn also Hoche⁶⁾ sagt, daß gerade die Masturbation die Entstehung von Perversitäten begünstige, weil sie die sonst vorhandenen Vorstellungsbeziehungen zwischen dem geschlechtlichen Drange und seinem normalen Gegenstande lockere, so ist dem zuzustimmen mit dem Hinzufügen, daß auch abnorme Steigerung der Phantasietätigkeit, wie sie so häufig Psychopathen eigen ist, wesentliche Bedeutung für Entwicklung und Ausbau ungewöhnlicher Triebrichtungen besitzt. Derartige Menschen können durch ständiges Sichversenken in erotische Gedankenspielerien und stundenlanges Ausmalen unzüchtiger Szenen mit Abkehr von der realen Welt geschlechtliche Befriedigung finden, ohne daß es dabei zur Masturbation im engeren Sinne zu kommen

braucht. Gewiß werden obszöne Gespräche und Lektüre in dieser Richtung aufreizend wirken, und hier liegt die große Gefahr mancher populärer Schriften, zu welchen heute auch v. Krafft-Ebings *Psychopathia sexualis* leider gerechnet werden muß, ferner die oft unvorsichtigen Veröffentlichungen der Bekämpfer des § 175. Es ist sehr bezeichnend, daß B. in unserem Falle 2 seine Kenntnisse über geschlechtliche Verirrungen aus der *Psychopathia sexualis* und den Berichten des wissenschaftlich-humanitären Komités geschöpft haben wollte. Erst kürzlich hat Klieneberger¹⁰⁾ an einem besonders krassen Falle gezeigt, wie verderblich der Kreis um Magnus Hirschfeld die Phantasie unreifer Burschen zu beeinflussen vermag. Wo Wachträumereien erotischer Art gepflegt werden, können entsprechende Nachtträume nicht fehlen. Es ist aber grundfalsch, aus ihrem Inhalt Schlüsse auf die Genese im Sinne eines Angeborensseins der Triebanomalie zu ziehen.

Man hat alle perversen Phantasiespiele als „psychische Onanie“ zusammengefaßt. Gegen die Bezeichnung ist nichts einzuwenden, sofern man sich vor Augen hält, daß da bereits sehr viel ernster zu werdende, weil vom Normalen weiter abführende Betätigungen angestrebt werden können. Die erhitzte Einbildungskraft achtet keine Grenzen und oft genug liegt hier der Keim zu den abwegigsten Parhedonien. Überall, wo psychische Onanie zum Selbstzweck wird und den natürlichen Geschlechtsakt verdrängt, statt ihn nur einzuleiten, dürfte als Grundlage der Störung eine allgemeinere krankhafte Steigerung des Phantasielebens nicht vermißt werden. Mit Recht hat Leppmann¹⁴⁾ hinsichtlich des Exhibitionismus betont, welche Rolle für sein Zustandekommen eine üppige Einbildungskraft spielt. Seine Auffassung möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen ausdrücklich bestätigen. Hier sei nur das folgende Beispiel kurz angeführt:

Fall 4. Der 50jährige Heizer Stefan W., der 16 mal wegen schweren Diebstahls vorbestraft ist und einen großen Teil seines Lebens im Zuchthause zugebracht hat, war von mir wegen verschiedener exhibitionistischer Handlungen vor Schulmädchen auf seinen Geisteszustand zu beobachten. Körperlich fanden sich außer schieferm Gesicht, angewachsenem Ohrläppchen und peripherer Arteriosklerose keinerlei Besonderheiten. Die Intelligenz war eine gute. Er hatte viel gelesen, drückte sich gewandt aus und verfügte über mehr Kenntnisse, als nach seiner mangelhaften Erziehung zu erwarten stand, denn er war unehelich geboren, ein Trinkerkind, in Pflegestellen auf dem Lande aufgewachsen und hatte die Volksschule infolge häufigen Schwänzens ganz unregelmäßig besucht. Er brachte mir ein dickes Manuskript über die Bewegung der Weltkörper, das er während seiner letzten Strafverbüßung verfaßt und in seiner Selbstüberhebung einem Astronomen zur Begutachtung vorgelegt hatte. In recht phantasievollen Ausführungen hatte er da die herrschenden Lehren von den Bewegungen der Erde und des Mondes bekämpft. Die Aufrollung seiner Vorgeschichte ergab, daß er während seiner ersten jahrelangen Freiheitsstrafe an phantastischer Wahnbildung erkrankt und einer Irrenanstalt vorübergehend zugeführt worden war. In der betreffenden Krankengeschichte wurde er als reizbarer, exzentrischer Mensch geschildert, der durch

seine Erfindungen (Perpetuum mobile, lenkbares Luftschiff usw.) Millionen verdienen wollte und behauptete, im luftleeren Raum existieren zu können. Er war schon damals Exhibitionist gewesen und zwar berichtete er, und die von mir eingesehenen Strafvollzugsakten bestätigen seine Aussagen, daß er in Einzelhaft maßlos onaniert und sich in erotischen Wachträumereien eingesponnen habe, bis sich bei ihm der unbezwingliche Drang entwickelte, vorübergehenden weiblichen Personen zuzurufen und sein entblößtes Glied zu zeigen. Zahlreich waren die über ihn verhängten Disziplinarstrafen, weil er immer wieder am Fenstergitter hoch kletterte oder sich auf den Tisch vor dem Zellenfenster stellte, nachdem er zuvor die Hose abgeknöpft hatte. Er berichtete nun ferner, daß er nach seiner Entlassung von dieser in Einzelhaft entstandenen Perversion nicht mehr losgekommen sei. Immer habe ihm seine Phantasie die gleichen aufregenden Bilder vorgegaukelt, wobei die sinnlich-neugierige Betrachtung seiner Genitalien durch halbwüchsige Schulmädchen mit Schürzen, wie er sie vor seinem Zellenfenster hatte vorübergehen sehen, die Hauptrolle spielte. Sogar auf einsamen Wanderungen habe er sein Glied heraushängen lassen und sich durch die Vorstellung, daß ihm vielleicht ein weibliches Wesen begegnen könne, wollüstig erregt. Auch nachdem er geheiratet und Familie bekommen hatte, trieb er im Geheimen seine psychische Onanie weiter, verfertigte obszöne Zeichnungen und schrieb zotige Zettel. Mehrmals wurde er wegen Exhibitionierens vor Schulmädchen bestraft, konnte sich aber trotz aller guten Vorsätze immer nur eine gewisse Zeit beherrschen. Nach Möglichkeit ging er darum nur in Begleitung von Frau und Kindern aus, da er sich vor diesen schämte und niemals in ihrer Gegenwart Unzüchtigkeiten begangen haben würde. Sein letzter Rückfall war eingetreten, als er nach überstandener Grippe auf Rat seines Arztes vormittags allein in den Anlagen saß und plötzlich Schulmädchen mit Schürzen auf sich zukommen sah. Er exhibitionierte dann am gleichen Platze mehrere Tage nacheinander, ließ auch obszöne Zettel für die Schulmädchen liegen, so daß er also gleichzeitig psychischen Exhibitionismus trieb. Dabei wurde er überrascht und festgenommen. „Sie können sich gar nicht vorstellen, wie in der Einzelhaft die Phantasie arbeitet“, klagte er, „die bringt einen fast um und gaukelt einem Bilder vor, die in der Wirklichkeit überhaupt nicht existieren. Die Bilder haben sich mir so ins Gehirn eingeprägt, daß sie plötzlich über mich kommen, mich ganz bewältigen und mir die Besinnung rauben.“ Im Gutachten wurde ausgeführt, daß es sich nicht um Geisteskrankheit, wohl aber um einen Grenzzustand handle im Sinne einer degenerativen Veranlagung mit abnorm gesteigerter Phantasietätigkeit, so daß der Begriff einer verminderten Zurechnungsfähigkeit zutreffen würde.

Auf die Einzelheiten dieses Falles 4 soll hier nicht näher eingegangen werden. Ich führe ihn jetzt nur an, weil er in höchst charakteristischer Art die Bedeutung der Phantasie für die Entstehung lebenslänglich haftender Perversionen erkennen läßt. W. selbst war vollkommen überzeugt, daß die häufige leidenschaftliche Ausmalung unzüchtiger Situationen während seiner Einzelhaft schuld daran sei, daß er sich von jenen lockenden Bildern nicht mehr freimachen könne und namentlich durch den Anblick von Schulmädchen mit Schürzen mit einer ihm unheimlichen Gewalt zum Exhibitionieren getrieben werde. Von jeher schon habe er eine so lebhaft Phantasie besessen, daß er Gedachtes leibhaftig vor sich sah. Diese Phantasiekraft sei sein Unglück. Ganz unbeschreiblich schrecklich sei es auch, was ihm die nächtlichen Träume an Unzuchtsphantasien vorgaukelten. Zur Ablen-

kung seiner Gedanken dienten ihm populär-wissenschaftliche Lektüre und Schriftstellerei.

Allein was hier über die Genese des Exhibitionismus gesagt ist, gilt meines Erachtens in ganz ähnlicher Weise von allen anderen Parhedonien, zumal den algolagnischen und fetischistischen. Als fast notwendige Voraussetzung ist zu fordern das Vorherrschen der Phantasie, welche die Realität durch den Schein ersetzt. Dieses Moment ist in der bisherigen Literatur nicht genügend betont, wenn auch allgemein anerkannt wird, daß in den Zuständen psychopathischer Hypererosie die Einbildungskraft sich übermäßig erhitzt. Eine Durchsicht der einschlägigen Veröffentlichungen seit v. Krafft-Ebings klassischen Schilderungen fördert zahlreiche Beispiele für den Satz zutage, daß der tatsächliche Genuß algolagnischer Akte nicht an das Schwelgen in imaginären Situationen heranreicht. Donaths⁴⁾ masochistischer Schauspieler Sz. scheute ebenso sehr wie R. in unserem 3. Falle den Schmerz realer Prügel und zog seine erotischen Reminiscenz-Träumereien den wahren Erlebnissen vor. Aber letztere bildeten den notwendigen Brennstoff, an welchem die ermüdete Phantasie von Zeit zu Zeit neu entzündet wurde. Marcuses¹⁵⁾ sadistisch-masochistischer Gefäßfetischist, der von Jugend auf zu einsamen Träumereien geneigt hatte und stundenlangen Züchtigungsphantasien nachzuhängen pflegte, schreckte doch als Schullehrer vor dem Gedanken zurück, die ihm nun gebotene Gelegenheit zu benutzen und seine geheimen Wünsche etwa an den Schülern zur Tat werden zu lassen. Seine Perversionen erschöpften sich im wesentlichen in ideellen Vorgängen; schon in der Niederschrift seiner perversen Phantasien fand er sinnlichen Genuß. Ist diese Macht der Phantasie auch nicht überall gleich ausgeprägt, von einem gewissen Einflusse dürfte sie doch stets für die Entstehung von Perversionen sich erweisen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es das phantastische Moment in der psychopathischen Veranlagung ist, welches einmal zur Entwicklung sexueller Triebanomalien beiträgt, ein anderes Mal dem Pseudologentum der Schwindler und Hochstapler zugrunde liegt. Wir dürfen uns daher füglich nicht wundern, wenn Perversität und Schwindlertum öfter vergesellschaftet auftreten. Unsere 3 ersten Fälle haben das Gemeinsame, daß eine psychopathische Phantastennatur sowohl ihrer Sucht nach unerlaubtem Gelderwerb als auch ihrem Hang nach perverser geschlechtlicher Befriedigung folgt, woraus schwer entwirrbare Verflechtungen der Motive hervorgehen. Eigentumsverbrechen und sexuelle Verirrung sind da zwar auf derselben minderwertigen psychischen Veranlagung erwachsen, dennoch läßt sich nicht behaupten, daß die Perversion das Eigentumsdelikt bedinge, so wenig das umgekehrte Verhältnis statthat. Beide sind unabhängig voneinander und

als koordinierte Folgen der einen Veranlagung zu betrachten. In unseren Fällen ist ihre Trennung einwandfrei möglich, weil zeitweise die Art der Ausführung der Strafhandlung nichts mit der behaupteten Perversität zu tun hatte. Aber oft genug mag eine Verdunkelung des Tatbestandes dadurch zustande kommen, daß im bestimmten Falle Eigennutz und Perversität zur Erzeugung des der Begutachtung unterworfenen Deliktes zusammenwirkten und hernach ohne Künstelei nicht zu trennen sind.

In dieser praktischen Schwierigkeit ist wohl der hauptsächlichste Grund zu erblicken, warum unsere Lehrbücher auf die besprochene Kombinationsmöglichkeit trotz ihrer großen forensen Bedeutung näher einzugehen unterlassen. Bei Cramer³⁾ findet sich nur allgemein erwähnt, daß den eigenen Darstellungen Perverser mit Vorsicht zu begegnen sei. Hoche⁶⁾ erinnert an die Veröffentlichung von Alzheimer und Kurella und hebt hervor, daß Fetischismus gelegentlich als bequeme Ausrede bei gewöhnlichen Diebstählen herhalten müsse. Ebenso weist Weygandt²⁰⁾ lediglich auf die Gefahr hin, daß ein ertappter Dieb sich mit fetischistischer Veranlagung herausredet. Hübner⁷⁾ hat in seinem sonst so reichhaltigen Lehrbuche der gerichtlichen Psychiatrie die Kombination von Eigennutz und Perversität, wie sie unsere Beobachtungen aufwiesen, überhaupt nicht in Betracht gezogen. Dennoch meine ich, daß es heute bei der wachsenden Verbreitung populärer Schriften über die Anomalien des Geschlechtstribs geboten ist, die Aufmerksamkeit der gerichtlichen Sachverständigen für derartige Verquickungen zu wecken. Sonst werden vom Gutachter Betrugsabsicht und perverser Hang auch dort nicht auseinander gehalten, wo nach der gesamten Sachlage solche Unterscheidung sehr gut durchführbar wäre. Nachdrücklich zu unterstreichen ist die erst kürzlich wieder von Hübner⁹⁾ aufgestellte Forderung, der psychiatrische Sachverständige solle neben der Persönlichkeit des Täters und der Art der Tat immer die Motive zu berücksichtigen suchen. Birnbaum²⁾ hat den gleichen Gedanken dahin formuliert, es müsse der innere Zusammenhang eines Delikts mit der behaupteten Anomalie nachgewiesen werden; deren bloße Feststellung allein genüge noch nicht. In einem seiner Fälle von Fetischismus hatte sein Gutachten betont, daß an dem zweifellos psychopathischen Menschen nur sein Hang zu weiblichen Kleidungsstücken pathologisch gewesen sei, nicht die gleichzeitige Entwendung männlicher Gebrauchsobjekte; also ein recht ähnliches Verhalten wie in unserem Falle I.

Bei den meisten Psychopathen ist eben das Überwiegen ihres Trieb- lebens weniger auf krankhafte Heftigkeit eines speziellen Tribs als auf das allgemeine Versagen der ungenügend ausgebildeten Hemmungen zurückzuführen. Die richtige Einschätzung der geschlechtlichen Ver-

irrungen wird dadurch erleichtert, daß wir uns gewöhnen, sie grundsätzlich im Zusammenhange mit anderen Triebentgleisungen zu betrachten, anstatt ihnen in unserem klinischen Denken die einsame Vorzugstellung zu belassen, die sie aus didaktischen Gründen in den Lehrbüchern einnehmen. Die völlig verfehlte Richtung, welche heute namentlich von Magnus Hirschfeld⁵⁾ vertreten wird, in jeder zufälligen Form der Perversität eine andere selbständige Triebentartung sehen zu wollen, hat nur entstehen können, weil der Blick für die großen Zusammenhänge psychischen Geschehens vor lauter Spezialistentum mit luftiger Hypothesen-Spielerei verloren zu gehen drohte. Nur dadurch ward beispielsweise der Irrtum möglich, daß ein so klares Assoziationsprodukt wie der Exhibitionismus als eine endogene Perversion mit spezifischer Zielstrebigkeit angesprochen wurde, deren Träger sogar einen bestimmten äußeren Habitus aufweisen sollten! Es ist Zeit, von solchen müßigen Spekulationen zu den Tatsachen ernster Wissenschaft zurückzukehren. Um für die Gliederung der bunten Masse der Psychopathen in feste Typen bestimmter konstitutioneller Artung geeignete Richtlinien zu gewinnen, müssen wir erst die Ursachen feststellen, aus denen allgemein die verschiedensten Triebanomalien entspringen, und nicht einzelne Folgeerscheinungen wie sexuelle Verirrungen, die immer weitgehend durch zufällige Erlebnisse mitbedingt werden, willkürlich herausgreifen und zum wesentlichen Unterscheidungsmerkmal stempeln.

Literatur.

- ¹⁾ Alzheimer, Ein „geborener Verbrecher“. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **28**, 327. — ²⁾ Birnbaum, Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914. — ³⁾ Cramer, Gerichtliche Psychiatrie, Jena. — ⁴⁾ Donath, Zur Psychopathologie d. sex. Perversionen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., **40**, 435. — ⁵⁾ Hirschfeld, M., Diskuss. Bem. zu Leppmann, Exhib. Neurol. Zentralbl. 1920, 525. — ⁶⁾ Hoche, Handb. d. ger. Psychiatr., Berlin 1909. — ⁷⁾ Hübner, Lehrb. d. for. Psychiatrie. Bonn 1914. — ⁸⁾ Ders., Ein Fall v. Homosex. komb. m. Masoch., Koprophag. u. Fetischismus. Neurol. Zentralbl. 1917, 617. — Ders., ⁹⁾ Das krankhft. Motiv als Tatbestandsmerkmal. Ibid. 1920, S. 744. — ¹⁰⁾ Klieneberger, Zur Frage der Homosexualität. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., **63**, 129. — ¹¹⁾ Kraepelin, Psychiatrie 4. Bd. III. Teil. 1915. — ¹²⁾ Kurella, Fetischismus oder Simulation? Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., **28**, 964. — ¹³⁾ Leppmann, Die Sittlichkeitsverbrecher. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. Sanitätsw., **3**, F. 30, S. 34. — ¹⁴⁾ Ders., Über einige ungew. Fälle v. Exhibit. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 524. — ¹⁵⁾ Marcuse, Ein Fall v. vielfach kompl. sex. Perversion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **9**, 269. — ¹⁶⁾ Raেকে, Zur psych. Beurteilung sex. Delikte. Arch. f. Psychiatr., **49**, 25. — ¹⁷⁾ Ders., Gerichtl. Psychiatrie. Wiesbaden 1919. — ¹⁸⁾ Siefert, Üb. d. Geistesstörungen d. Straft. Halle 1907, S. 56. — ¹⁹⁾ Siemerling, Streitige geist. Krankheit. Schmidtmanns Handb. d. ger. Med., Bd. III. Berlin 1906. — ²⁰⁾ Weygandt, Die krankhft. sex. Abirrungen v. Gericht. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständgtätigkeit., Bd. **9**. — ²¹⁾ Ziehen, Zur Lehre v. d. psychopath. Konstitutionen. Char. An. **34**. — ²²⁾ Zingerle, Beitr. z. psychol. Genese sex. Perversitäten. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **19**, 353.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim [Direktor: Prof. M. Rosenfeld].)

Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie.

Von
H. A. Timm.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juni 1921.)

Wir verstehen unter amnestischer Aphasie die Unfähigkeit eines Menschen, das jedesmalige Hauptwort von konkreter Bedeutung willkürlich hervorzubringen, obwohl es dem Kranken oft ungesucht einfallen kann, obwohl er dasselbe zu lesen und jederzeit nachzusprechen vermag. Dabei braucht das Verständnis für das richtig nachgesprochene Wort nicht immer vorhanden zu sein (Quensel). Oft ist es möglich, den Patienten, durch irgend welche Hilfen dazu zu bringen, daß er das richtige Wort findet; auch ist er selbst manchmal auf mnemotechnischem Wege dazu imstande. Falls das fragliche Wort von einer anderen Person ausgesprochen wird, erkennt es der Kranke sofort. Kann er auf die richtige Bezeichnung nicht kommen, so versucht der Patient sie zu umschreiben oder ersetzt sie wie in dem von Monakow angeführten Fall durch Flickworte, z. B. „Dingsda“. Dabei fehlen in der Hauptsache die Ausdrücke die für die Dinge des täglichen Lebens gebraucht werden, d. h. also Substantive; während Verben, Zeitwörter, Pronomina usw. meist richtig gefunden werden. Der Satzbau und die äußere Form des Satzes werden in ganz reinen Fällen von amnestischer Aphasie in durchaus korrekter Weise gebildet.

Kussmaul und Grashey haben die amnestische Aphasie als eine Gedächtnisstörung aufgefaßt. Der Amnestisch-Aphasische verhält sich wie jemand, der die Vokabeln einer fremden Sprache teilweise vergessen hat; ihm fällt die betreffende Vokabel nicht ein, er kommt nicht auf das Wort; er kann es aber sofort erkennen und nachsprechen, wenn ihm die Vokabel vorgesprochen wird. Bei schlechtem Gedächtnis hat er sie nach kurzer Zeit wieder vergessen.

Aber die Auswahl der Vokabeln ist bei einem für fremde Sprachen gedächtnisuntüchtigem Menschen doch eine andere als beim Amnestisch-Aphasischen. Es fallen nicht nur Substantive für konkrete Gegenstände aus, sondern auch die Vokabeln für alle andern Satzteile.

Manche Menschen beklagen sich, daß ihnen die Namen für Personen so schwer ins Gedächtnis kommen. Auch hier besteht eine Ähnlichkeit mit der amnestischen Aphasie. Alle andern Redeteile sind aber erhalten und reproduzierbar und darunter gerade die Bezeichnungen für die gebräuchlichsten konkreten Gegenstände, die dem echt Amnestisch-Aphasischen fehlen.

Die Sprache des Amnestisch-Aphasischen ist arm an konkreten Ausdrücken, zuweilen reich an Flickworten und umständlichen Umschreibungen, in andern Fällen einsilbig, ohne daß etwa Unlust oder Unfähigkeit zu sprachlichen Äußerungen besteht, wie wir dies so häufig bei der transcortical-motorischen Aphasie finden. In leichten Fällen wird die amnestische Aphasie erst bei Benennungen deutlich. „Es handelt sich also um eine Einbuße speziell sprachlicher Merkfähigkeit, die sich auf bestimmte Sprachteile beschränkt (Stertz) und demnach nicht um eine eigentliche Gedächtnisstörung. Amnestische Aphasie und Gedächtnisstörungen im Gebiete der Sprachfunktionen sind also nicht nur verschiedene Grade derselben Störung, sondern sie zeigen doch gewisse Unterschiede, die im Falle der amnestischen Aphasie ein ganz besonderes Befallensein ganz besonderer Sprachfunktionen der Muttersprache annehmen läßt, ein Ausfall, wie er in dieser Art auch bei schwersten Gedächtnisstörungen nicht vorzukommen pflegt.

Nach Goldstein ist das Wesen der amnestischen Aphasie eine gleichmäßige Störung der Assonanz zwischen Wortbegriff (im glossopsychischen) und Objektbegriff (im stereopsychischen Feld) und zwar vor allem in bezug auf ihre gleichzeitige Erweckung, während Stertz nur eine Erhöhung der Reizschwellen vom Begriffe her betont. Wernicke führt ursprünglich die Wortamnesie auf eine Gedächtnis- bzw. Merkfähigkeitsstörung zurück. Später aber hebt er hervor, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Beteiligung irgend welcher intellektuellen Defekte zugestanden werden müsse, wenn auch die Merkstörungen nicht die alleinige Ursache sein könnten, und er ist geneigt, eine gleichzeitige Läsion des Sprachgebietes anzunehmen. Nach Heverochs Anschauung ist unter amnestischer Aphasie eine Sprachstörung zu verstehen, bei der der Kranke sich nicht an Worte zu erinnern vermag, deren er sich bei mündlichen oder schriftlichen Äußerungen seiner Gedanken bedienen möchte. Ihm ist das betreffende Wort abhanden gekommen. Es fehlt in seinem Wortschatz. Ein Ding der Unmöglichkeit ist es ihm, anzugeben, wieviel Silben oder gar Buchstaben das verlorene Wort hat. Ist die Störung nicht zu tief, so ist er aber ohne besondere Schwierigkeit in der Lage, wenn man ihm ein wenig nachhilft, sich des betreffenden Ausdruckes zu bedienen. Heveroch meint, daß der bessere und präzisere Ausdruck für das hier vorliegende Zustandsbild „Amnesia totalis expressiva“ sei. Zum Unterschied von dem Aphasiker ist der an

Amnesia Leidende, der wohl ein Wort nicht aussprechen kann, stets in der Lage, ohne Beihilfe die Silben- und Buchstabenzahl des fehlenden Wortes anzugeben. Ist die Amnesia total, so kann der Kranke das Wort weder aufschreiben noch aussprechen. Liegt nur eine partielle Amnesia vor, so kann eine der beiden Fähigkeiten erhalten sein. Dabei weiß der betreffende stets, daß er einen Fehler gemacht hat und wo dieser zu suchen ist. Dem Aphasiker kann wohl, aber muß durchaus nicht immer sein Fehler zum Bewußtsein kommen. Jedoch wo der Fehler liegt, wird ihm stets unbekannt sein.

Von Mingazzini wird noch besonders darauf hingewiesen, daß die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Wachrufens eines Wortklangbildes sich auf sämtliche Sinne erstrecken soll. Von der auf organischer Grundlage vorkommenden Wortamnesie sei die amnestische Aphasie nicht grundsätzlich zu trennen, vielmehr gehe die eine in die andere über, wie auch besonders Stertz betont. Andererseits ist jedoch hervorzuheben, daß eine Scheidung von der Wortamnesie vorzunehmen ist, die wir in normaler Breite bei Erschöpfung und ähnlichen Zuständen auftreten sehen. Bei diesen fehlen in erster Linie die weniger gebräuchlichen und schwierigeren Worte, während bei der amnestischen Aphasie gerade die gebräuchlichsten, täglich angewandten Ausdrücke abhanden gekommen sind.

Am Schluß seiner Arbeit „Über einen ungewöhnlichen Fall von Sprachstörung usw.“ kommt Lewy zu der Ansicht, daß die amnestische Aphasie als solche keine Existenzberechtigung habe. Vielmehr könne sie alle nur möglichen Aphasieformen begleiten und sei nur der Ausdruck der durch die Schädigungen hervorgerufenen Diaschisis. Fraglos hat Lewy recht, wenn er hervorhebt, daß amnestische Aphasie häufig bei den verschiedensten Sprachstörungen gefunden wird. Dies ist auch wiederholt von andern Autoren betont worden. Doch das heißt wohl zu weit gehen, wenn man die amnestische Aphasie als Zustandsbild überhaupt fallen lassen will. Eine Abgrenzung gegen andere Formen der Aphasie ist freilich nicht immer leicht, doch wird sie in den bei weitem meisten Fällen möglich sein. Man findet amnestische Aphasie sowohl als Symptom einer anderen Sprachstörung, als auch als relativ selbstständige Aphasieform. So sagt Déjerine, daß viele Gründe dafür sprechen, daß man bei hochgradiger motorischer Aphasie, die durch Vernichtung motorischer Bahnen hervorgerufen ist, stets eine ausgesprochene Wortamnesie findet. Bastian wieder hält die sensorische Aphasie für prädisponierend zur amnestischen Aphasie. Andere Autoren wie z. B. Liepmann und Bischoff lassen die amnestische Aphasie in der transkortikal-motorischen aufgehen, während Heilbronner und Stertz eine scharfe Trennung der beiden Aphasien durchgeführt wissen wollen. Lediglich als ein Symptom wird die amnestische Aphasie

von Wernicke, Lichtheim, von Monakow usw. aufgefaßt. Letzterer betont, daß es sich bei der amnestischen Aphasie nur um ein temporäres Symptom handle, und daß aus diesem Grunde die isolierte amnestische Aphasie nicht als selbständige Aphasieform anerkannt werden dürfte. Vielmehr sieht er in ihr nur ein Durchgangsstadium der kompletten sensorischen Aphasie oder eine Rückbildungsphase dieser Hauptform. „Wo sie relativ stabil bleibt, muß eine fortschreitende Läsion angenommen werden.“ Im Gegensatz zu der hier geäußerten Auffassung sind Goldstein, Kehrner und Pick für eine Selbständigkeit der amnestischen Aphasie eingetreten. Mingazzini sagt, daß die amnestische Aphasie als Begleitsymptom der sensorischen Aphasie auftrete, jedoch sich auch als Regressionssymptom der motorischen zeigen könne und ferner als isoliertes Symptom beobachtet worden sei.

Als isoliertes Symptom ist nach Meinung Mingazzinis die amnestische Aphasie besonders bei den Fällen wahrgenommen, in denen ein grober, entweder die basalen Schläfenwindungen oder den Gyrus angularis oder das Gebiet der motorischen Aphasie betreffender Prozeß langsam zum Fortschreiten neigt. Kehrner hat sich die Tatsache einer isolierten Fortdauer der amnestischen Aphasie über Jahre hinaus durch die Annahme erklärt, daß es sich um eine der leichtesten Störungen handle, und daß die in ihr betroffenen Verbindungen überaus fein und daher leicht zu verletzen wären. Ihm widerspricht Pick, der hervorhebt, daß die Wortamnesie „ein grobes, sich uns alsbald präsentierendes“ Symptom sei. Er, wie auch Wolff glauben, ein Benennungszentrum annehmen zu dürfen, allerdings nicht im Sinne der englischen Forscher Mills usw., die es lediglich anatomisch-physiologisch erklärt wissen wollen, sondern in rein psychologischem Sinn. Wolff versteht unter Zentrum eine Reihe psychischer Leistungen, die dadurch, daß sie bei sonstiger Integrität der seelischen Fähigkeiten miteinander verloren gehen könnten, eine funktionelle Zusammengehörigkeit dokumentieren.“ Die Lokalisation des Zentrums sieht Pick ebenso wie Mills in der zweiten und dritten hinteren Temporalwindung. Dieser Ansicht sind auch Rosenfeld, Bonhoeffer und O. Förster, während Lewandowsky aus den Sektionsbefunden, die auf die zweite und dritte Temporalwindung hinweisen, lediglich den Schluß zieht, daß dort ein guter Teil der von ihm sogenannten anazentralen Bahn, liegt, d. h. der Bahn, die die Verbindung des Begriffsfeldes mit dem Wortklangbild in der Richtung vom Begriff her vermittelt. In der Hauptsache verläuft seine anazentrale Bahn im Gyrus angularis und supra marginalis, einer Stelle, die auch nach Quensel, ebenso wie eine Schädigung von T_1 und T_2 das Symptom der amnestischen Aphasie hervorbringen kann.

Von Monakow stimmt mit Hammond darin überein, daß jeder Herd, zumal in der Sprachregion, wo immer er auch sitzen mag, den

Sprachmechanismus derart in Unordnung zu bringen vermag, daß jede beliebige Form der sensorischen Aphasie auftreten kann. Die amnestische Aphasie sieht er lediglich als ein Durchgangssymptom der sensorischen Aphasie an und verlangt betreffs ihrer Lokalisation nur einen Herd in der Umgebung des sensorischen Sprachzentrums. Dieselbe Ansicht vertreten auch Stertz und Bischoff. Goldstein, Kehler u. a. leugnen dagegen jede Lokalisationsmöglichkeit und behaupten, daß amnestische Aphasie nur auftreten kann, wenn eine diffuse Schädigung des Gehirns vorliegt. Allerdings muß Goldstein in seinen letzten Arbeiten zugeben, daß amnestische Aphasie durch einen Herd (gewöhnlich im Mark des Schläfenlappens) zustande kommen könne; einschränkend fügt er jedoch hinzu, soweit dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung weiterer Gebiete zu bewirken.

Der unten angeführte Fall kann m. E. einen Beitrag zur Frage nach der Lokalisierbarkeit der amnestischen Aphasie liefern.

Es handelt sich um den am 24. IV. 1864 geborenen Kaufmann H. B. aus W., der am 5. X. 1920 in die Psychiatrische und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim aufgenommen wurde.

Die Erkrankung hatte vor ca. 6 Wochen mit Halsschmerzen begonnen. Dazu kamen dann später Schmerzen in der linken Kopfseite. Luetische Infektion wurde negiert.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel negativ aus, Alkohol- und Nikotinmißbrauch lagen nicht vor.

Die Kopfschmerzen nahmen rasch an Heftigkeit zu und steigerten sich stundenweise bis zur Unerträglichkeit. Trotz der Kopfschmerzen ging B. täglich in sein Bureau und erledigte alle Angelegenheiten ohne auffallende Schwierigkeiten; und ohne Fehler.

Er empfand selbst eine gewisse Behinderung in der Erledigung seiner Arbeiten, klagte über ungenügendes Gedächtnis und über Ermüdbarkeit.

Zuerst beobachtete der recht musikalische Kranke an sich akustische Sinnestäuschungen, und zwar derart, daß er morgens zwischen 9 und 10 Uhr in seinem Bureau Musikstücke, die er selbst gespielt hatte, halluzinierte. Er hörte sie deutlich, war aber von der Krankhaftigkeit der Phoneme überzeugt. Er projizierte sie nicht nach außen und lokalisierte sie auch nicht nach einer Seite. Nach etwa einer Stunde pflegten die Täuschungen aufzuhören, um am anderen Morgen wiederzukehren. Er erkannte die so halluzinierten Musikstücke wieder, konnte aber die Namen der Komponisten und die Bezeichnungen der Tonstücke nicht finden. Er empfand diese Störung der Wortfindung sehr unangenehm um so mehr, als sie sich auch auf andere Worte, namentlich auf solche für konkrete Begriffe erstreckte.

In geschäftlichen Arbeiten fand sich der Pat. dabei durchaus zurecht und zeigte hier auch keine gröbere Gedächtnisstörung. Deshalb war es ihm auch möglich, trotz der genannten Störungen für die innere Sprache, trotz des Bestehens von akustischen Phonemen, an dem umfangreichen Vierteljahrsabschluß seiner Firma mitzuarbeiten.

Der Aufnahmebefund am 5. X. ergab: Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Fast kahler Kopf. Auf Scheitelhöhe einige Kratzeffekte und leichtes Ödem der Kopfschwarte in dieser Höhe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kopfnerven ohne Besonderheiten. Kein Nystagmus. Kein Romberg. Keine halbseitigen Extremitätensymptome. Sehnen-Reflexe ohne Besonderheiten.

Kein Erbrechen. Puls 72 in der Minute. Zeitweilig schien eine leichte Facialisparese des rechten unteren Astes zu bestehen. B. bewegt sich rasch, sogar etwas hastig, ohne daß Störungen des Ganges oder der Haltung auffielen. Die Stimmung war leicht euphorisch.

Die Prüfung der Sprache ergab folgendes: Zunächst war die Sprache nicht auffällig gestört. B. verstand alle Fragen mühelos, antwortete rasch und sinngemäß. Bei der Prüfung auf amnestische Aphasie fiel auf, daß ihm eine ganze Reihe von Ausdrücken für konkrete Gegenstände fehlten. So fand er die Worte für Taschenlampe und Thermometer nicht. Als ihm ein Kalender gezeigt wurde, konnte er auf die Bezeichnung nicht kommen, fügte aber hinzu: „Ich habe selbst zwei Stück davon zu Hause, ich finde nur das Wort nicht, nachher kommt es wieder.“

Schreiben, sowie auch Notenlesen und Klavierspielen wiesen keine Störungen auf.

Weiterhin fiel bei der sprachlichen Produktion ein gewisser Agrammatismus und eine leichte verbale und literale Paraphrasie auf, die B. aber auf Vorhalt sofort korrigierte. Auch warf der Pat. manche Inhalte durcheinander.

Beispiel: Haben Sie Klavier gespielt? „Ich habe vor 3 Tagen gespielt.“ Was? „Ein ganz altes Stück gespielt, es ist für die Gewirkschaft, für die Gutsbesitzer hat er Teile komponiert. Dieser, der es den Leuten vorgespielt hat. Ja, ich habe einen Onkel Cordes, der hat verschiedene Sachen vorgespielt.“ Erzählen Sie weiter „Ich habe nicht Teile komponiert. Es ist ein altes Ding. Der Komponist hat es der Frau so und so vorgespielt, ihr auch drucken lassen und geschenkt.“ Wer ihr? „Der gnädigen Frau; ich weiß nicht wie die Frau heißt, ich habe auch so ein Ding bekommen von meinen Eltern (gemeint ist ein Klavier).“

Beim Lesen zeigen sich leichte Paralexien, so las er z. B. statt

verpflegten	verpflogten
Gewissen	Genossen
Vorschlag	Vortrag

Wurde B. auf die Fehler hingewiesen, so verbesserte er sie sogleich.

8. X. Der Zustand des Pat. zeigte keine Veränderungen.

Sprachprüfung:

Taschenlampe: 0, zeigte aber richtig, daß er auch eine solche besaß. Hammer 0. Leberwurst: +. Seife: Das ist ... das ist ... Seife. Zahnbürste: 0 so etwas für die Zähne zum Bürsten. Komponisten aufzählen: nur mit Nachhilfe möglich. Dann Beethoven, Schiller, Wagner, Mozart. Konnte sich dann unmittelbar darauf nur noch an Mozart erinnern. Auch auf die vorher besprochenen Gegenstände kam er nicht mehr.

9. X. Blechkasten: Ist so etwas nettes, (weil Kuchen darin waren). Taschenlampe: 0. Leberwurst: +.

Nach Untersuchung des linken Ohres, die sonst nicht übel empfunden wurde, traten bei Einführung des Wattebauschs starke linksseitige Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle, sowie heftiger Schweißausbruch und Übelkeit auf. Dabei waren Patellarsehnen-Reflexe beiderseits schwach.

Babinski rechts schwächer als links. Pupillenreaktion prompt. Kein Unterschied der rohen Kraft beider Arme. Sonstige Reflexe ohne Besonderheiten. Keine Herdsymptome. Pat. hat sich heftig auf die Zunge gebissen, so daß sie blutete.

Sprachprüfung:

Bleistift: Bl blä. Taschentuch: Nachtaschuh. Mettwurst: 0.

10. X. Die Wortfindung war erheblich schlechter als an den vorherigen Tagen. Pat. klagte über Kopfschmerzen. Nach Augenbraue und Zähnen gefragt war B. ganz ratlos.

Am folgenden Tage war nach Besserung des Befindens wieder eine gewisse Erleichterung der Wortfindung zu verzeichnen. Besonders auffällig waren an diesem Tage die verbalen und literalen Paraphasien.

Taschentuch: „Taschenfutter“. Taschenlaterne: „Thermometer“. Glas mit Wasser: „Das ist Wasser“. Vase mit Veilchen: „Das sind hier eine Tonnen“.

13. X. Die Paraphasien traten noch deutlicher hervor. Nase? Schnurrbart? = Nebenstimmen. Hammer: Staucher. Ohrmuschel: Ohrmund. Daumen: +. Elektrische Taschenlaterne: 0.

Nachsprechen: Flanellappen: Flurlapnelle. Schlüsselbund: +. Schraubenzieher: +. Elektrizität: +. Schornsteinfeger: Schornsteinnehmer. Bettstelle: +. Blasebalg: +. Rosenstrauch: +. Taschenuhr: Taschenruhr. Butterbrot: +. Scheuklappe: Schu . . . schu . . . ist das richtig so? Dann richtig wiederholt Scheuklappe.

Nachsprechen sinnloser Silben: babu: +. brara: +. klattein: +. Basileus: +.

Ausführen von Bewegungen: Mit der rechten Faust drohen: Erst ja, ja; dann nach einigem Besinnen +. Mit der linken Hand an den Schnurrbart fassen: +. Augen schließen: +. An den Kehlkopf fassen: +. An den Hals fassen: +. Ellbogen zeigen: +. Rechtes Ohr zeigen: +. Winken: +. Militärischer Gruß: +. Rechten Hemdärmel aufstreifen: Erst Hin- und Hertappen, dann nach Wiederholung +.

Leichte Paralexien, las statt

bekanntlich

bedenklich

Bezugnahme

Bevorzugung.

Es wurde ihm vorgeschrieben

Anzeiger-Rostock

Er konnte es prompt lesen, schrieb aber dann selbst:

Anzeiger-Rostotzer,

Las auch Rostotzer und bemerkte seinen Fehler. Auf wiederholte Aufforderung Anzeiger zu schreiben, schrieb er

„Rospoziger“.

14. X. Die Wortamnesie hat bedeutend zugenommen. Bürste: Perze. Stück Papier: +.

Wortverständnis war auch an diesem Tage noch gut. Auffällig war eine ganz erhebliche Merkschwäche, die neu zu dem Krankheitsbilde hinzugetreten war.

Nachsprechen: Rose: +. Löffel: 0, so was . . . so was . . . Beim Tasten erkannte der Kranke einen Apfel. „Das ist ein Apfel“. Ein paar Sekunden später konnte er nicht mehr auf die Bezeichnung Apfel kommen. „Das ist ein Hecht, das ist ein Schwamm“.

Während des Krankheitsverlaufs traten wiederholt heftige Kopfschmerzen auf, die sich bis zur Unerträglichkeit steigerten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes fiel zunächst negativ aus; später konnte eine leichte Verwaschenheit der Pupillen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Die anfangs aufgetretenen akustischen Halluzinationen traten im Verlaufe der Krankheit nicht mehr hervor.

Eine Ohrenuntersuchung am 9. X. zeigte normalen Befund. Im Anschluß an die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus traten Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Schweißausbruch und Übelkeit auf. Der kalorische Nystagmus wurde sehr lebhaft gefunden. Keine Arm- und Beinpareesen. B. taumelte beim Stehen immer leicht nach rechts hinten, besonders beim Stehen auf dem rechten Bein.

Die am 8. X. vorgenommene Lumpalpunction ergab erhöhten Liquordruck von 220 mm Hg. Der Liquor war wasserklar.

Im Liquor: Wassermannsche Reaktion negativ. Nonne schwach positiv. Phase II: Keine Leukocyten. Nissle $2\frac{1}{2}$ Strich.

Die Benommenheit nahm so rasch zu, daß auf weitere Untersuchungen auf Aphasie verzichtet werden mußte.

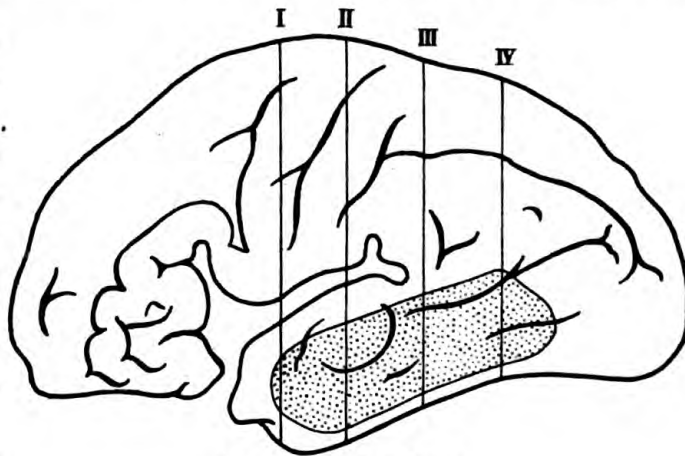
Die Diagnose wurde auf Tumor des linken Schläfenlappens gestellt.

Am 15. X. wurde die Operation in der Gegend des linken hinteren Schläfenlappens durch Herrn Geheimrat Müller vorgenommen. Ein Tumor wurde an der Oberfläche nicht gefunden. Die Windungen waren stark abgeflacht. Beim Eingehen in den linken Temporallappen in der Gegend der zweiten und dritten Windung kam man in einen kleinen Hohlraum.

Am 16. X. erfolgte tödlicher Ausgang.

Die Obduktion bestätigt die Diagnose. Sie ergab einen Tumor des linken Temporallappens. Die Parietal- und Occipitallappen waren frei von Tumorgewebe.

Der Tumor hatte nirgends die Oberfläche der Rinde erreicht oder gar die Rinde durchbrochen, so daß als Ausgangspunkt des Tumors wohl das Mark des Temporallappens angesprochen werden kann.



Schematische Zeichnung.

In der nebenstehenden schematischen Zeichnung ist die Ausbreitung des Tumors im Temporallappen wiedergegeben; der hintere Pol des Tumors war nach dem Occipitallappen hin zugespitzt. Nirgends war eine ganz scharfe Abgrenzung von der normalen Hirnsubstanz möglich. Es handelte sich um ein Gliosarkom.

Abb. 1 zeigt einen Frontalschnitt durch die Spitze des Temporallappens. Der Tumor nimmt nur die zweite und dritte Temporalwindung ein, läßt dagegen die obere Temporalwindung frei und geht nicht ganz bis an die Oberfläche heran.



Abb. 1.



Abb. 2.

Der Schnitt, der in Abb. 2 dargestellt ist, wurde durch das vordere Ende der Wernickeschen Stelle gelegt. Hier scheint der Tumor etwas auf das Mark der ersten Temporalwindung überzugreifen.

In Abb. 3 nimmt der Tumor etwas an Größe ab und läßt die obere Temporalwindung frei.

Abb. 4 zeigt den Querschnitt des Tumors recht erheblich verkleinert. Der Tumor ist weiter von der Rinde abgerückt.

Fassen wir den klinischen Befund noch einmal kurz zusammen: Bei einem 56jährigen Mann traten die ersten Erscheinungen einer



Abb. 3.

Abb. 4.

cerebralen Erkrankung erst etwa acht Wochen vor dem tödlichen Ausgang in die Erscheinung. Die Anfangssymptome waren akustische Halluzinationen. Eine Störung des Hörvermögens war nicht nachweisbar. Die sprachlichen Störungen bestanden besonders in einer Erschwerung der

Wortfindung. Der Patient konnte die Dinge des täglichen Lebens wie Thermometer, Taschenlampe usw. nicht benennen, obwohl er sie erkannte und ganz gut mit ihnen umzugehen verstand. Dieser Ausfall an Wortbewegungsvorstellungen bestand schon zu einer Zeit, als der Kranke noch in seinem Büro voll tätig war und er den sehr umständlichen Vierteljahrsabschluß seiner Firma fertig stellte. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nahm die Wortamnesie immer mehr zu. Daneben traten dann auch Paraphasien verbaler und literaler Art auf, die zunächst nur leicht waren, dann aber rasch immer mehr hervortraten. Während im Beginn der Krankheit das Nachsprechen gut erhalten war, zeigte sich später ein deutliches Nachlassen, so daß zuletzt auch einfache Worte wie „Löffel“ nicht wiederholt wurden. Manchmal schien dem Kranken die gleichzeitige Wahrnehmung mit mehreren Sinnen eine gewisse Erleichterung in der Wortfindung zu gewähren. So konnte er einen Apfel erst nach Betasten benennen. Das Lesen war nur wenig gestört und zeigte leichte Paralexien, die aber sofort als unrichtig erkannt und verbessert wurden, wenn man den Kranken darauf aufmerksam machte. Dagegen war das Notenlesen ebenso wie auch das Klavierspielen ungestört. Beim Schreiben trat erst gegen Ende der Krankheit eine ausgesprochene Paragraphie auf. Bei zunehmendem Koma war die weitere Durchführung der Untersuchung auf Aphasie nicht mehr möglich.

Das hervorstechendste Symptom war also fraglos die amnestische Aphasie, die wie so häufig als erstes Symptom auftrat und sich allmählich immer mehr zu dem Bilde der sensorischen Aphasie entwickelte. Uns

interessiert hier vor allem das Initialstadium der aphasischen Störungen. Der Kranke konnte auf die gebräuchlichsten Worte nicht kommen, suchte sie aber oft recht geschickt zu umschreiben. Auffällig war, daß er auch die Worte des zusammengesetzten und nicht gefundenen Substantivs gebrauchte, um das fehlende Wort zu erklären; so sagte er z. B., als er nach der Zahnbürste gefragt wurde: „So etwas für die Zähne zum Bürsten“. Daß das Wortverständnis ein durchaus gutes war, bewies der Patient dadurch, daß er z. B. nach einer Taschenlampe gefragt, zeigte, daß er selbst eine solche besaß. Jedoch war es ihm nicht möglich, auf den Ausdruck zu kommen. Auch die prompte Ausführung von Aufträgen ließ durchaus den Schluß auf ein gutes Wortverständnis zu. Beim Vorsprechen erkannte der Kranke die Worte sofort, so daß auch das Nachsprechen selbst sinnloser Worte keinerlei Schwierigkeiten machte. Von Anfang der Beobachtung an zeigten sich leichte Paraphasien, wie sie meist das Bild der amnestischen Aphasie zu begleiten pflegen. Sie waren teils verbaler, teils literaler Art. In demselben Maße war auch das Lesen gestört. Jedoch bemerkte Patient seine Fehler sofort und verbesserte sie.

Der anatomische Befund zeigte eine Zerstörung des Marks in der zweiten und dritten Temporalwindung. Man wird annehmen können, daß der Herd im Mark des linken Temporallappens und zwar in der zweiten und dritten Windung begonnen hat. Er wird von innen nach der Rinde und gegen die erste Temporalwindung gewachsen sein, auf die der Tumor nur an einer kleinen Stelle entsprechend der Wernickeschen Stelle übergegriffen hat. Die im weiteren Verlauf der Erkrankung hinzutretende sensorische Aphasie erklärt sich wohl aus diesem Weiterwachsen des Tumors gegen die erste Temporalwindung oder aus der Kompression des Gyrus temporalis sup.

Es kann also m. E. der angeführte Fall einen weiteren Beitrag zu der Auffassung liefern, daß ein Zentrum der amnestischen Aphasie im Mark des linken Schläfenlappens und zwar in der zweiten und dritten hinteren Schläfenwindung zu suchen ist. Eine Schädigung des Gyrus temporalis sup. kam erst als Sekundärererscheinung in Frage. Eine Einwirkung auf die zweite Scheitellappenwindung kann ausgeschlossen werden.

Während also das geringfügige Mitergriffensein und die Kompression von T_1 wohl durch das Wachsen des Tumors entstanden ist, hat die amnestische Aphasie von Anfang an bestanden, oder doch wenigstens in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung eingesetzt. Es ist diese also lediglich auf Rechnung der frühzeitig erkrankten und zerstörten zweiten und dritten Temporalwindung zu setzen. Daß eine diffuse Störung vorgelegen haben kann, läßt sich natürlich auch in diesem Falle nicht ganz ausschließen, zumal da der Tumor durch seine Größe

und Ausdehnung wohl geeignet erscheint, diffuse Schädigungen hervorgerufen zu haben.

Die Fälle, bei denen amnestische Aphasie bei Tumoren auf der rechten Hirnseite oder bei Frontalhirntumor, wie in dem von Henneberg veröffentlichten Fall, beobachtet sind, lassen sich wohl durch Eernwirkung oder individuelle Faktoren erklären, eine Deutung, die auch Henneberg in dem vorher erwähnten Falle gibt. Durch die Annahme eines anderen oder erweiterten Zentrums z. B. im Sinne von Monakows dürfte nicht viel gewonnen sein. Gegen eine Lokalisation an anderer Stelle sprechen die Befunde, die in überwiegender Mehrzahl eine Schädigung des Temporallappens erkennen lassen.

Gegen die Anschauung von Monakows, nach der wie erwähnt die amnestische Aphasie bei Verletzung jeder beliebigen Stelle der Sprachregion auftreten kann, macht Pick geltend, daß, wenn man überhaupt die Möglichkeit einer Lokalisation in Betracht zieht, der Angriffspunkt für eine bestimmte Ausfallserscheinung ein umschriebener sein muß. Wenn auch unbestreitbar ist, daß die Örtlichkeit von der aus bestimmte Leistungen geschädigt werden, nur wenig aussagt in Bezug auf die wirkliche zentrale Repräsentation derjenigen physiologischen Faktoren, welche durch die örtliche Läsion eine Beeinträchtigung erfahren, so muß man doch bedenken, daß zwar Funktionen eines Uhrwerks von den verschiedensten Stellen aus eine Störung erfahren können, daß es aber immer eine Stelle geben wird, von der aus die Störung am leichtesten und stärksten hervorzurufen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Rosenfeld für die liebenswürdige Überlassung des Falles, sowie für die gütige Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- ¹⁾ Rosenfeld, Partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**. — ²⁾ Wolff, Klinisch-kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. — ³⁾ Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. — ⁴⁾ Luré, Multiple Sklerose mit amnestischer Aphasie. Diss. Königsberg 1914. — ⁵⁾ v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. — ⁶⁾ Oppenheim, Handbuch der Nervenkrankheiten. — ⁷⁾ Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. — ⁸⁾ Pick, Zur Symptomatologie des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **12**. — ⁹⁾ Pick, Zur Lokalisation der Wortfindung, bzw. amnestischen Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**. — ¹⁰⁾ Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1908. — ¹¹⁾ Lewy, Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre der sog. amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Zentralbl. 1908. — ¹²⁾ Stertz, Über die Leitungsaphasie als Beitrag zur Auffassung aphasischer Störungen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **35**. — ¹³⁾ Stertz, Die klinische Stellung der amnestischen und transcorticalen-motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**. — ¹⁴⁾ Goldstein,

Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Stertz: „Die klinische Stellung usw.“ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**. — ¹⁵) Mingazzini, Aphasia due to atrophy of the cerebral convolution (Referat). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **13**. — ¹⁶) Liepmann, Zum Stande der Apphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. — ¹⁷) Strümpell, Über Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**. — ¹⁸) Liepmann und Pappenheim, Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie mit anat. Befund. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**. — ¹⁹) Staufenberg, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den aphasischen agnostischen und apraktischen Störungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **39**. — ²⁰) Kleist, Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **13**. — ²¹) Kleist, Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **41, 42**. — ²²) Försterling und Rein, Beitrag zur Lehre der Leitungsaphasie, nebst Bemerkungen über Lesen und Schreiben Aphasischer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **22**. — ²³) Mingazzini, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **37**. — ²⁴) Henneberg, Amnestische Aphasie bei Tumor der 3. l. Stirnwindung. (Ref.) Neurol. Zentralbl. 1916. — ²⁵) Wohlwill, Sprachstörung und Schußverletzung. (Referat). Neurol. Zentralbl. 1915. — ²⁶) Heveroch, Amnestische Aphasie (Ref.). Neurol. Zentralbl. **37**. — ²⁷) Singer, Kryptogene Aphasie. Med. Klinik. 1914. — ²⁸) Sommer, Referat über einen Fall von sensorischer Aphasie. Münch. med. Wochenschr. 1914. — ²⁹) Mehring und Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin. — ³⁰) Niessl von Mayendorf, Die aphasischen Symptome.

Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose. (Erstarrende Rückbildungsdepression.)

Von
Dr. W. Medow.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld].)

(Eingegangen am 5. Oktober 1921.)

Der Versuch von Dreyfus, durch seine im Jahre 1907 veröffentlichte Arbeit, „Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins“, die bis dahin umfängliche Krankheitsgruppe der Melancholie des Rückbildungsalters in die Gruppe des manisch-depressiven Irreseins überzuführen, hat die Schwierigkeiten auf dem Gebiet der depressiven Psychosen des Rückbildungsalters nicht beseitigt. Der Schwerpunkt seiner Beweisführung liegt in dem damals überraschenden Resultat, daß alle in dem Zeitraum von 1892—1906 an der Heidelberger Klinik als Melancholie diagnostizierten Krankheitsfälle, soweit sie nicht auf arteriosklerotischer Grundlage beruhten, nach mehr oder minder langem, oft erstaunlich verschlepptem Verlauf doch in Heilung übergegangen sind. Weniger glücklich und überzeugend sind seine Versuche, die Symptome der Melancholie restlos in die Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins aufzulösen. Es mag ihm dies in einer größeren Anzahl seiner Fälle gelungen sein, wenn es auch mißlich erscheint, den sonst nur selten auftretenden manisch-depressiven Mischzustand hier aus der Ausnahme zur Regel zu erheben und diesen Zustand, der infolge seiner vielgestaltigen Deutungsmöglichkeit (Kraepelin unterscheidet 8 Formen) sonst immer seine Genese erst aus anderen einwandfreien manisch-depressiven Elementen erweisen muß, hier zum Angelpunkt der symptomatologischen Beweisführung zu erheben. Dreyfus sagt: „Das Zustandsbild der Melancholie weicht von dem der klassischen Depression insofern ab, als dieselbe eine gut charakterisierte zirkuläre Mischform mit nur partieller oder gar keiner Hemmung und einer ziemlichen Anzahl manischer Symptome erkennen läßt.“ Aber schon Forster bezeichnet die von Dreyfus oft nur recht fragmentarisch

gefundenen manisch-depressiven Symptome vieler seiner Fälle als unzulänglich.

Er setzt sich ferner an keiner Stelle seiner Arbeit in entscheidender Weise mit dem Affekt der Angst auseinander, der bei einem großen Teil auch seiner Fälle eine überragende Stellung einnimmt. Stellt sie doch kein gewöhnliches oder spezifisches Attribut der eindeutigen manisch-depressiven Mischzustände dar. Wenn Dreyfus an einer Stelle sagt: die Angst bilde den Grundzug der melancholischen Verstimmung, so ist dies nur in bezug auf die Rückbildungsmelancholie gemeint. Die Mehrzahl der Autoren vermißt die Angst bei den reinen zirkulären Depressionen, wenigstens des jüngeren Lebensalters. Abgesehen von Klassifikation und Abstufungen der Angstvorstellungen, wie sie Wernicke und Forster gegeben haben äußerten sich die Autoren wenig über die Stellung der Angst. Vereinzelte Autoren sehen in der Angst eine Steigerung der Verstimmung. Die Mehrzahl setzt jedoch zwischen die Angst und die Verstimmung (Schwermut, Niedergeschlagenheit, Trauer) einen stärkeren Trennungsstrich. Die vorwiegende Verknüpfung der Angst mit Affektionen der Stätten des Körperlichkeitsgefühls, ihre häufige Verkuppelung mit Halluzinationen oder Körpersensationen, weisen ihr doch wohl einen Platz an primitiveren Stätten des psychischen Aufbaues an. Andererseits scheint die Verstimmung der Melancholie in Gestalt der Unlust über assoziative Afunktion, in ihrer prädilektiven Verbindung mit hochwertigen Persönlichkeitsvorstellungen ihren Sitz an höheren Stätten der Psyche zu haben. Es ist anzunehmen, daß die Angst und die melancholische Verstimmung etwas wesentlich Verschiedenes ist, daß die letztere ein spezifisches Symptom der Melancholie darstellt, während die Angst nur als Nebensymptom bei besonderer Lokalisation oder Ausbreitung des Krankheitsprozesses auftritt. So bezeichnet Schüle die Angst als schwerste Komplikation der Melancholie. Tritt in einem Zustandsbilde die Angst prädominierend auf, oder ersetzt sie die melancholische Verstimmung vollständig, so kann diese Feststellung meines Ermessens nur gegen, aber nicht für die Zugehörigkeit zum manisch-melancholischen Irresein differentialdiagnostisch ins Feld geführt werden. Neben einer größeren Gruppe mit überwiegenden Angstsymptomen findet sich bei Dreyfus auch eine kleinere mit ängstlich-hypochondrischer Verstimmung und Monotonie, Fälle, die sowohl Hemmung als auch manische Symptome, die er doch für das vermeintliche Mischbild der Rückbildungsmelancholie fordert, vermissen lassen. Ich kann mich jedoch auch des weiteren bei genauer Durchsicht seiner Krankengeschichten in ihrem ganzen Verlauf bei einem erheblichen Teil der Fälle der Diagnosenstellung von Dreyfus nicht anschließen. Wenn Dreyfus in seiner Schlußbetrachtung behauptet, daß die von ihm analysierten Zustandsbilder denen

des manisch-depressiven Irreseins völlig entsprächen, daß „alle Symptome dafür, absolut nicht dagegen“ sprächen, so scheint mir das der Eigenart der Wirklichkeit nicht gerecht zu werden. Von 31 seiner genauer geschilderten Krankheitsfälle wäre ich geneigt, 5 Fälle als psychogene Depressionen und 11 Fälle als Psychosen zu bezeichnen, bei denen Angst und einfache motorische Erregtheit das Bild beherrscht, gemäß dem Bilde der Wernickeschen Angstpsychose. Wenn ich mir auch der Unsicherheit meiner Beurteilung, die sich nicht auf das lebende Krankheitsbild stützen kann, bewußt bin, so dürfte jedoch so viel mit Sicherheit daraus folgen, daß es schon bei den von Dreyfus bearbeiteten Fällen nur mit größter Schwierigkeit und nicht ohne Zwang möglich wäre, sie dem Symptomenbild des manisch-depressiven Irreseins einzureihen. Es erscheint mir als fraglich, ob Fälle meiner Art durchweg oder nur in einzelnen Fällen von Dreyfus mitbearbeitet sind, und ob sie damals nicht zum Teil anderswo rubriziert waren. Von den bei Dreyfus als geheilt angeführten Fällen finden sich bei Fall 6, 9, 20 und bei Fall 26, 28, der Ungeheilten Anklänge an die für meine Fälle charakteristischen Züge. Von den ungeheilten Fällen dürfte Fall 31 meinen Fällen voll entsprechen. Derselbe weist ein typisches Endstadium auf mit starrer Ablehnung gegen alles Neue, voller absurder Angewohnheiten und Teildefekte affektiver Art mit Mangel an Regsamkeit. Arteriosklerose bestand in diesem Fall nicht.

Hauptsächlich veranlaßt durch die Resultate von Dreyfus hat Kraepelin seine Rückbildungsmelancholie fallen gelassen und alle diese Fälle bis auf einige Restgruppen dem manisch-depressiven Irresein eingereiht. Dieser Ansicht haben sich im wesentlichen Specht, Hübner und Stransky angeschlossen. Dagegen haben eine bemerkenswerte Anzahl anderer Autoren wie Rehm, Bleuler, Bumke, Seelert, Albrecht der Involutionmelancholie eine gewisse Selbstständigkeit belassen. Bemerkenswerterweise gingen von 82 Fällen von einfacher Melancholie des Rückbildungsalters nach Albrecht ein Drittel in Chronizität und ein Achtel in Demenz über, ohne daß Erscheinungen von Arteriosklerose nachweisbar waren. Am prägnantesten hat Bumke jene Merkmale zusammengefaßt, die ihn bestimmten, an einer Rückbildungsmelancholie festzuhalten. Es sind dies: Anschluß an seelische Ursachen, hysterische Züge, Überwiegen hypochondrischer und paranoider über die melancholischen Züge, häufiges Vorkommen von Sinnestäuschungen, Vorwiegen ängstlicher Erregung, sich zu deliröser Verwirrtheit steigend, Hinzutreten katatonischer Symptome, protrahierter Verlauf, Ausgang in Heilung oder depressive Schwachzustände mit Verzagttheit oder ängstlich-hypochondrischer Stimmung. Die Deutung dieser schwerer verlaufenden Bilder von Affektpsychosen als einer Kombination von endogenen und exogenen Faktoren wurde

zuerst von Rosenfeld unternommen, dann von Bumke stark vertreten, in anderer Hinsicht von Kleist und Kretschmer aufgenommen und von Seelert auf alle Depressiven des höheren Lebensalters, die sich von der Symptomatologie des manisch-depressiven Irreseins entfernen, ausgedehnt. Nach Seelert hängt es von der graduellen Abstufung der endogenen und exogenen Faktoren ab, ob eine Angstpsychose organischer Gehirnerkrankung, eine Rückbildungsmelancholie oder eine Depression des manisch-depressiven Irreseins im höheren Lebensalter entsteht.

Von den 6 kleinen Restgruppen, die Kraepelin aus seiner alten Melancholie beläßt, ist die 2. für die vorliegenden Erörterungen bedeutungsvoll. Es sind dies Krankheitsfälle, in deren Mittelpunkt depressive, hypochondrische und nihilistische Wahnvorstellungen mit Angstaffekt stehen, oft begleitet von Phonemen und motorischen Erscheinungen mit Ausgang in Schwächezustände. Sie finden nach Kraepelin weder beim manisch-depressiven Irresein noch bei der Katatonie Unterkunft.

In seiner 1905 erschienenen Arbeit über die Depressionszustände des höheren Lebensalters gibt Gaupp noch einige bemerkenswerte Charakteristika über die damals von ihm anerkannte Rückbildungsmelancholie, von denen folgende für die gegenwärtigen Erörterungen besonders belangreich erscheinen: „Häufiger als völlige Heilung ist Ausgang in leichte depressive Schwächezustände mit Verzagtheit und ängstlich-hypochondrischer Stimmung. Ausgang keineswegs immer verbunden mit seniler Demenz. Gedächtnis, Merkfähigkeit und Urteilsvermögen können ganz gut bleiben. Die erstarrten Affektausdrucksbewegungen bei ungeheilten Depressionszuständen können den Manieren und Stereotypen bei *Dementia praecox* sehr ähnlich sein.“

Zweck dieser Arbeit soll nicht sein, die Gesamtheit aller vom manisch-depressiven Bilde abweichenden Rückbildungsdepressionen zu erörtern. Es kommt mir vielmehr darauf an, einen Kern depressiver Rückbildungspsychosen herauszuschälen, der nach Verlauf und Symptomatologie mit Sicherheit eine Sonderstellung gegenüber dem manisch-melancholischen Irresein einnimmt. Ob sich dem eine größere Anzahl weniger prägnant ausgebildeter Fälle, durch fremdartige Beimengungen getrübt Bilder und durch ungünstige Umstände einer gründlichen Diagnostik unzugänglicher Erkrankungen ankrystallisieren wird, möchte ich vorerst dahingestellt sein lassen. Immerhin möchte ich trotz der Undurchsichtigkeit vieler Erscheinungen den Glauben an das Vorhandensein von Grenzen auch zwischen den ungeklärten Fällen nicht fallen lassen, mag auch der Versuch vorerst an der Unzulänglichkeit unserer diagnostischen Mittel scheitern. Insonderheit bliebe es auch einer besonderen Arbeit vorbehalten zu untersuchen, ob nicht eine

erhebliche Zahl dieser unbefriedigend gelösten Aufgaben einem weiteren Krankheitsbilde zuzuteilen wäre, welches wohl in der Rückbildungszeit anschwellend gleichwohl eine derartige zeitliche Begrenzung nicht in sich schließen würde, und deren Grundzug die psychogene Auslösung durch seelische Ursache einer sich später selbständig machenden depressiven Psychose wäre. Diese entstünde mithin katathym, ginge gleichwohl über den Rahmen einer einheitlichen komplex beherrschten psychogenen Depression hinaus und würde ein mannigfaltiges depressiv-paranoides, heilbares, aber keinesfalls rein melancholisches Krankheitsbild darstellen. Gaupp und Bumke finden gerade viele Rückbildungsdepressionen seelisch ausgelöst, hysterisch gefärbt, und selbst Dreyfus findet bei seinen Fällen von Rückbildungsmelancholie 35—40% durch auslösende Ursachen veranlaßt. Ähnliche Erfahrungen führten Specht zu dem Gedanken der Wiederbelebung der Hysteromelancholie. Die Erfahrung läßt diese Krankheitsbilder nicht auf das Rückbildungsalter beschränken, mögen sie hier auch eine Prädilektionsstelle finden, sie findet dieselben nicht selten auch im jüngeren Lebensalter.

Unter den in der Rostocker Klinik in den letzten Jahren beobachteten depressiven Rückbildungspsychosen erregten einige eigentümliche, eine große Ähnlichkeit verratende Krankheitsfälle das besondere Interesse. Wurde die Aufmerksamkeit durch zwei im Höhenstadium befindliche Erkrankungen geweckt, so konnten sehr bald drei weitere beigelegt werden, welche den Endzustand erreicht hatten.

Es seien im folgenden die alle Fälle verbindenden Grundsymptome zusammengefaßt, denen die differierenden oder singulär auftretenden angefügt werden mögen.

Die Prüfung der Erblichkeitsverhältnisse ergab keine durchaus einheitlichen Verhältnisse. Doch war eine mehr oder minder starke psychopathische Veränderung in den Familien unverkennbar, und zwar in dem Sinne einer einförmig depressiven, vorwiegend ängstlich-hypochondrisch gefärbten, aber auch z. T. reaktiv anmutenden Konstitution. Im allgemeinen war der Vererbungstyp bezüglich des depressiven Merkmales jener der direkten und gleichartigen Vererbung. Manien und Cyclothymien, der in der Heredität des manisch-melancholischen Irreseins übliche Formenreichtum affektiver Besonderheiten, wurde vermißt. In der einen Familie, wo die depressive Färbung besonders stark vertreten war, zeigte sich gleichzeitig auch der indirekte Vererbungstyp der Schizophrenie.

Die prämorbidie Persönlichkeit neigte in allen bis auf einen Fall nach der konstitutionell depressiven Seite hin von einer ängstlich-hypochondrischen Eigenart. Sie haben alle das Leben schwer genommen, waren sorgenvoll, z. T. etwas ängstlich, dabei vorwiegend arbeitsam und fleißig. Nur in einem Fall handelte es sich statt dessen um eine

heitere, das Leben leicht nehmende, nur etwas energiewache Natur, ohne daß diese jedoch als hypomanisch hätte bezeichnet werden können.

Zwei der Fälle hatten vorauslaufende Erkrankungen durchgemacht, die mit der Hauptkrankheit in Beziehung zu setzen waren. In dem ersten der beiden Fälle handelte es sich um eine zweimalige Erkrankung, die je 20 Jahre und 10 Jahre zuvor einsetzte, je 1 Jahr währte und leichte ängstlich-hypochondrische Depressionen, begleitet von stärkeren hysterischen Erscheinungen darstellte. Im anderen Falle setzte der Vorläufer 13 Jahre vor der Hauptkrankheit ein, währte 2 Jahre und stellte sich als eine Angstpsychose mit hysterischen Begleiterscheinungen dar.

An anderweitigen vorausgehenden psychischen und nervösen Störungen zeigte sich in jenen beiden Fällen, denen stärkere hysterische Begleiterscheinungen beigemischt waren, auch schon früher reaktive Symptome. Reaktive Labilität, Stottern nach Schreck, Magenneurose und nervöses Erbrechen werden erwähnt. In den anderen Fällen, deren Konstitution früher frei von reaktiven Symptomen war, fanden sich auch in der Hauptkrankheit keine hysterischen Nebensymptome.

Sämtliche Kranke waren verheiratet, hatten bis auf einen Fall Kinder. Das Alter, in dem die ersten Zeichen der langsam sich entwickelnden Krankheit offenkundig wurden, lag zwischen dem 44. und 57. Lebensjahr. Von den 4 weiblichen Patienten hatte die eine das Klimakterium schon vor 7 Jahren ohne Störungen überstanden, bei der zweiten hatten die Menses ebenfalls schon vor Ausbruch der Krankheit zessiert, bei der dritten fiel die Krankheit mit dem letzten Ausläufer des Klimakteriums zusammen, und im 4. Fall begann das Klimakterium erst nach Beginn der Krankheit. Es ist hiernach ein wesentlicher Anteil des Klimakteriums am Ausbruch der Krankheit auszuschließen.

Körperliche Krankheiten kamen für die Auslösung des psychischen Leidens nicht in Betracht. Dagegen schienen psychische Momente eine gewisse Rolle zu spielen. In 4 Fällen wurden solche angegeben, es waren dies Sorgen infolge Kriegswirkung, Verlust des einzigen Sohnes im Kriege, unglückliche Ehe, Konkurs, seelische Erschütterungen infolge Revolution und Flucht aus Rußland. Der Beginn war überall schleichend, und die Symptome steigerten sich im Laufe von $\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren zu der Höhe, welche Anstaltsaufnahme notwendig machte. Die Initialsymptome waren in allen Fällen Verstimmung, Angst, Unruhe, Gleichgültigkeit, Arbeitsunfähigkeit. In 2 Fällen bestand Schlaflosigkeit, in einem setzten daneben schnell hypochondrische Beschwerden mit z. T. klimakterieller Färbung und Beeinträchtigungsideen ein, in diesem Falle erfolgte ein Suicidversuch.

Der Gesamtverlauf der Krankheit war in allen Fällen ein außerordentlich verschleppter und war als ausgesprochen chronisch zu be-

zeichnen. Auf den meist mehrjährig ansteigenden Beginn folgte das 3—7 Jahre dauernde Höhestadium. Nur in einem Fall ging letzteres schon nach $\frac{1}{4}$ Jahr in den nachfolgenden Defektzustand über. In 2 Fällen, wo das Höhestadium wohl schon die Merkmale des bleibenden Defektes zeigt, aber doch die akuten Erscheinungen noch nicht ganz überwunden sind, währt dasselbe $2\frac{1}{2}$ —4 Jahre. In 3 Fällen, in denen Ausgang in Defekt erfolgte, dauerte der Endzustand 4 Jahre, $4\frac{1}{2}$ Jahre und 6 Jahre. Die Gesamtdauer der Erkrankungen ist $4\frac{1}{2}$ Jahre, 5 Jahre, 6 Jahre, 8 Jahre und 16 Jahre.

Die allen Fällen gemeinsamen Hauptsymptome des Höhestadiums seien in folgendem kurz zusammengefaßt. Es standen überall durchaus im Vordergrund die affektiven Störungen der Angst und Unruhe. Dieselben beherrschten das ganze Krankheitsbild und verliefen anfangs meist in ständigen kurz dauernden Schwankungen, während später ein mehr kontinuierlicher Verlauf beobachtet wurde. Erhebliche Remissionen traten nicht auf. Daneben fanden sich in verschiedener Ausbildung Verstimmung, Lebensüberdruß, Erregtheit, Nörgelei, Heftigkeit, Mißtrauen, Weinerlichkeit, Sorgenhaftigkeit, Furcht vor Gefahren, Zweifelsucht, Verneinungssucht, ängstliches Widerstreben, Vergiftungsfurcht, Verarmungsfurcht, Interesselosigkeit, ablehnendes Verhalten. In den meisten Fällen steigerte sich die Angst zur Ratlosigkeit.

Der Angst hielt fast die Wage die hypochondrische Verstimmung. Nur in einem Fall war sie nur schwach angedeutet, in 2 Fällen stand sie mit im Vordergrund der Krankheitserscheinungen, hielt sich aber der Form nach in den Grenzen des Nachfühlbaren, während dieselben in 2 Fällen zu unsinnigen Wahnideen körperlicher Veränderung führten. Hiervon seien die Vorstellungen des Kleinerwerdens der Gestalt, der Gliedmaßen, des Fehlens von Körperteilen und der Verschiebung der Körperteile zueinander angeführt.

Was das motorische Verhalten anlangt, so war allen Fällen eine gewisse Zunahme der Bewegungsantriebe allerdings vom Charakter der Einförmigkeit eigen. In der Mehrzahl steigerte sich dieselbe für mehr oder minder lange Zeit zu hyperkinetischer Erregtheit mit Bettflucht und außerordentlich unproduktivem Rededrang, um in 2 Fällen mit akinetischen Phasen und Spannungszuständen abzuwechseln. Beschäftigungsdrang fehlte völlig.

Die Willensantriebe lagen in allen Fällen darnieder. Die Kranken erschienen interesselos, stumpf und z. T. bettsüchtig. Der Betätigungsdrang war auf ein Minimum gesunken, meist waren die Kranken ganz untätig oder arbeiteten nur mechanisch auf Geheiß. Die Erscheinungen der Hemmung, d. h. des Versagens des motorischen und gedanklichen Ablaufes bei vorhandenem Wunsch zur Betätigung war in keinem Fall deutlich erkennbar.

Eins der hervorragendsten Merkmale aller Krankheitsfälle, welches die Aufmerksamkeit gerade auf sie hinlenkte, ihnen ein eigentümliches Gepräge der Gleichartigkeit verlieh und geradezu als pathognomisch zu bezeichnen war, war eine hochgradige Einförmigkeit gedanklicher und motorischer Antriebe, die sich bis zum Anschein der Stereotypie, der Iteration und Verbigeration steigerten. Die Haltung der Kranken im Liegen und Sitzen, wahrscheinlich einmal durch Angst und Hypochondrie diktiert, dann unabänderlich gewohnheitsmäßig festgehalten, gab ihnen etwas Statuenhaftes, das fast an die Starre der *Paralysis agitans* erinnerte. Bei genauer Beobachtung erwiesen sich diese Erscheinungen jedoch nicht als rein motorisch oder halluzinär bedingt, sondern als Folge einer Veränderung höherer Komplexe der Persönlichkeit. Und diese waren es, welche anfangs noch im Hintergrund stehend hinter dem lebhaften Bild affektiver Erscheinungen, allmählich mehr und mehr Breite und Raum gewannen, schließlich das ganze Bild beherrschten und im Endstadium, wenn schon Angst und Erregung abgeklungen, dauernd hinterblieben. Schon in den Anfängen der Krankheit fiel bei allen Fällen die Einförmigkeit, die stete Wiederholung und pedantische Wiederkehr in Worten und Bewegungen auf, Interesse und Regsamkeit engten sich im weiteren Verlauf immer mehr ein, bis schließlich ein unveränderlicher Haltungstyp, eine Tag für Tag unveränderlich zu Tode gerittene Wortreihe das Bild vollständiger Erstarrung vervollständigte. Mit dem Abklingen der Angstaffekte trat dann im Endstadium dieser eigentümliche Defekt der Persönlichkeit völlig entschleiert zutage. Eine Einkapselung der ganzen Persönlichkeit in unabänderliche Gewohnheiten, die Ablehnung gegen alles Neue, das Erlöschen der Tatkraft, die zwangsartige Verwendung einzelner sinnloser Worte und die sklavisches Kettung an bestimmte Bewegungen und Verrichtungen charakterisierten dieses Schlußbild von extremster Pedanterie und verzerrtem Konservativismus. Daß nicht affektive Hemmungen oder lähmende Vorstellungen der Angst oder des körperlichen Mißempfindens im wesentlichen dieses Bild schufen, sondern daß es ein selbständiges, die höheren Persönlichkeitskomplexe betreffendes Defektsymptom darstellt, bewiesen die Endzustände, in denen das Abklingen pathologischer Affekte das Bild der Einengung nur um so reiner hervortreten ließ.

Der Wichtigkeit halber seien die hierher gehörenden Symptome, soweit sie während des Höhenstadiums hervortraten, in kurzen Stichworten angeführt:

Fall 1. Gleichmäßige Haltung, hält immer die Hand an die Stirn, geht immer auf der gleichen Stelle hin und her, ist immer in Hemdsärmeln. Murmelt tagaus, tagein die gleichen Sätze: „Gebt mir doch den Hut oder die Schuhe, lassen Sie mich doch nach Hause.“ Auch nach 1½ Jahren ist dies alles genau das gleiche.

Fall 2. Flicht immer an den Haaren, ständige kauende Bewegungen und Schmatzen. Sitzt immer auf der gleichen Stelle, empfindet jede Veränderung zunächst als unangenehm. Ruft Tag für Tag mit kurzen Pausen: „Gebt mir doch was zu essen, gebt mir ein Stückchen Brot, gebt mir doch.“ Setzt dies jahrelang fort.

Fall 3. Einförmig, wiederholt die gleichen Reden, sagt alles dreimal. Dieser Fall geht sehr schnell in ein Endstadium eines erstarrten Zwangszereemoniells über.

Fall 4. Einförmig, wiederholt alle Sätze, ängstliche Verbigerationen. Monotone Reden, Stereotypen der Bewegung. Grimassieren.

Fall 5: Erstarrte gleichbleibende Ausdrucksbewegungen, stehende Ausdrücke. Wiederholt Tag für Tag das gleiche.

Manche Nebensymptome, die während des Hauptstadiums der Krankheit eine weitere Einbuße an Persönlichkeitswert zu bedeuten schienen, wie Unsauberkeit, Nachlässigkeit, schlechte Manieren, Eßgier, Mangel an Schamgefühl schienen um so mehr nur scheinbare Wirkungen akuter vorübergehender Bewußtseinstrübungen zu sein, als in dem Endstadium hiervon nichts bemerkt wurde. Abgesehen von der Erstarrung und Einengung der Persönlichkeit blieb dieselbe jedoch in allen Fällen erhalten. Ein Zerfall derselben trat nicht ein. Die Kranken waren, soweit Angst, Erstarrung, Pedanterie es zuließen, zugänglich, man konnte ihnen nachfühlend menschlich nahekomen, man konnte mit allen über Dinge des vergangenen Lebens in geordneter Weise sprechen, sie folgten hier durchaus den gewohnten Wegen normalwertiger Sitten- und Gefühlskomplexe ohne irgendwelche Erscheinungen von Absonderlichkeiten und autistischer Erkaltung. Aber auch für die Gegenwart wurden trotz der scheinbaren Verödung Dinge, die im Blickpunkte des Interesses verblieben, oft mit überraschend reicher Nüancierung und Feinheit empfunden. Insbesondere blieb das Gefühl für die Familie intakt, oft zeigt sich eine rührende Liebe für die Kinder und zeigte sich bei deren Besuchen nach jahrelanger Gleichgültigkeit eine überraschende reaktive Ansprechbarkeit. Eine Kranke, bei welcher das Leiden schon 16 Jahre fortbesteht, und die völlig untätig und abgekapselt gegen die Umwelt dahinlebt, steht in einem rührigen, den Zeitverhältnissen voll gerecht werden den, innige Fürsorge verratenden Briefwechsel mit den Kindern.

Bei 2 Fällen, die schon von Hause aus eine reaktive Veranlagung zeigten, spielten auch im Krankheitsbild hysterische Erscheinungen eine größere Rolle, ja in dem einen derselben hatten sie direkt einen wesentlichen Anteil an den äußeren Erscheinungsformen und bewirkten in Vermischung mit den übrigen Krankheitserscheinungen den zeitweiligen Anschein einer katatonischen Erkrankung. Hier wurden reaktive Schreianfälle, psychogen anmutendes Zwangsreden, Suggestiverscheinungen, Erregungen mit Schimpfparoxysmen, funktionelles Erbrechen und Stuhlverhaltung beobachtet, die Kranke verlangte Medi-

kamente, da sie sonst schreien müsse. Der andere Kranke hatte im Beginn der Krankheit Schreikrämpfe, Krampfanfälle, er zeigte Schreckhaftigkeit, funktionellen Tremor und funktionelle Reflexsteigerung. Mit dem Abblassen der pathologischen Affekte traten in beiden Fällen auch die reaktiven Symptome in den Hintergrund.

Die hysterischen Symptome waren als Weckungen der reaktiven Veranlagung durch den psychischen Insult der Psychose und als Nebenerscheinungen aufzufassen, sie dürften für die Kernsymptome der Krankheit nicht in Anrechnung gebracht werden.

Gleichartig verhielten sich alle Fälle im wesentlichen auch bezüglich der Unversehrtheit der Intelligenz. Auffassung, Merkfähigkeit, Gedächtnis waren völlig intakt. Auch das Urteilsvermögen ließ nur in einem Falle eine leichte Minderung erkennen. Die gedanklichen Abläufe vollzogen sich nach den Normen, weder erhebliche Hemmungen noch Sperrungen griffen störend ein. Der sprachliche Ausdruck war überall intakt.

Die Kardinalsymptome des manisch-melancholischen Irreseins fehlten entweder ganz oder waren nur flüchtig angedeutet und von untergeordneter Bedeutung. Insbesondere wurde Hemmung, Produktivität, Ablenkbarkeit vermißt. Nur in einem Fall zeigte sich Insuffizienzgefühl, Gefühl von Versagen des Gedächtnisses, und neben depressiven Wahn- und Verfolgungsvorstellungen traten solche der Versündigung stärker ins Feld, der Kranke beschuldigte sich eines verfehlten Lebens, maß sich Schuld am Unglück der Familie bei, er habe Fehler über Fehler begangen, habe den Tod von Mutter und Kind verschuldet und verlangte deshalb Verurteilung und Gefängnisstrafe. Doch auch hier traten sie nur episodisch auf, tauchten in den übrigen Symptomen unter, ohne daß der Krankheitsprozeß eine Abminderung erfahren hätte.

In den anderen Fällen fanden sich nur ganz flüchtige Selbstvorwürfe, ein Fall ließ solche ganz vermissen.

Wahnbildungen spielten in den Krankheitsbildern, wenn auch keine durchweg allgemeine und entscheidende, so doch eine erhebliche Rolle. Jedenfalls nahmen Angstvorstellungen, hypochondrischer und Verfolgungswahn einen erheblich breiteren Raum ein als die Versündigungsvorstellungen. Nur ein Fall ließ bis auf einige Angstvorstellungen Wahnbildung ganz vermissen. In anderen Fällen erreichten sie z. T. eine hohe Blüte. An die Angstvorstellungen reihten sich der Bedeutung nach zunächst der hypochondrische Wahn an, dann folgten Beeinträchtigungsideen, denen das Gefühl des Mißtrauens zugrunde lag, doch nur in einem Falle richteten sich die letzteren gegen bestimmte Personen der Umgebung. Nur in einem Falle erfuhr die Wahnbildung eine erhebliche Ausbreitung, sie ging jedoch immer mit der Schwere der Angst

und hypochondrischen Verstimmung parallel, gewann keine selbständige Bedeutung, so daß das Gesamtbild keineswegs aus dem Rahmen der übrigen herausfiel. Hier fanedn sich Angst-, Vergiftungs- und Verfolgungsideen. Es traten Fehlvorstellungen auf dem Boden von Personenverkennung, allo- und somatopsychischer Verfälschungen, Gefühl der persönlichen Veränderung auf mit wahnhaften Verflechtungen und unsinnigen Erklärungen. Der Kleinwahn steigerte sich zum vollständigen Nihilismus. Die Kranke glaubte hypnotisiert zu werden, ihre Sachen wurden gestohlen, die Briefe gefälscht, ihr Bein werde abgeschnitten, alles sei Lüge, sie könne nie sterben, Brot, Kartoffeln, Fleisch seien etwas ganz anderes, als was sie sein sollten, die Butter sei kleine Tiere. Sie sei kleiner geworden, habe andere Hüften bekommen, die Arme wären früher länger und kräftiger, die Hände seien ganz klein geworden. In diesem Falle traten auch vereinzelte Beziehungsideen auf.

Sinnestäuschungen spielten im allgemeinen keine Rolle. In einem Falle bestanden Illusionen des Gehörs. In einem anderen Falle, wo Phoneme angegeben wurden, war es sehr wahrscheinlich, daß es sich um hysterogene Induktionerscheinungen handelte. In einem Falle nahmen die hypochondrischen Gefühle die Form von Sensationen an, erstreckten sich auch auf das sexuelle Gebiet. Sie führten zu physikalischen Erklärungen und Projektionen auf bestimmte Personen der Umgebung. Gleichwohl blieben sie verhältnismäßig isoliert, vermochten die ganze Persönlichkeit nur wenig zu beeinflussen und erschienen doch immer wie direkte Attribute der erheblichen körperlichen Mißempfindungen. Im Gegensatz zu der Involutionssparanoia hatten hier die sexuellen Regungen und Impulse eine ganz untergeordnete Bedeutung.

Der körperliche Habitus entsprach in allen Fällen dem bestehenden Alter und ließ einen vorgeschrittenen senilen Charakter durchaus vermissen. Dem stellte sich das Fehlen der senilen Züge im psychischen Bilde an die Seite. Weder Merkschwäche noch Orientierungsverlust noch Einbuße an optischen und akustischen Engrammen waren in irgendeinem Fall auch nur andeutungsweise vorhanden. Die Erstarrung und Interesseeinengung konnte mit jener der senilen Demenz nicht verwechselt werden. Gerade jene Kranke, die die längste Krankheitsdauer aufweist und im 68. Jahre steht, zeigt trotz der eigenartigen Fesselung der Persönlichkeit und Einengung der Regsamkeit eine erstaunliche Auffassungsgabe für die komplizierten Ereignisse der Gegenwart und vermag sie wenigstens brieflich in reichhaltiger Weise zu verarbeiten. Sie bietet keine Spur von dem, was wir unter dem Bilde der senilen Demenz verstehen.

Mögen in den Folgeerscheinungen auch manche Krankheitsvorgänge

eine Ähnlichkeit mit seniler Erstarrung haben, so bleibt sie doch eine äußerliche und sind die Krankheitsvorgänge ohne Zweifel grundverschiedene.

Es bleibt die schwierige Frage der Arteriosklerose zu erörtern. Der Wichtigkeit halber lasse ich den Befund der einzelnen Fälle folgen:

Fall 1. Arterien weich, keine arteriosklerotischen Beschwerden, Blutdruck 130 cm H₂O.

Fall 2. Radialis hart, übrige Arterien weich, keine arteriosklerotischen Beschwerden. Blutdruck 160 cm H₂O.

Fall 3. Radialis hart und gespannt. Puls 114. Systolisches Geräusch über Basis und Pulmonalis, Blutdruck 210 cm H₂O.

Fall 4. Alte, zeitweise dekompensierte Mitralinsuffizienz, Arterien mäßig rigide und etwas geschlängelt. Blutdruck 160 cm H₂O.

Fall 5. Arterien weich. Herztöne rein. Blutdruck 180 cm H₂O. Keine Arteriosklerotischen Beschwerden.

Hiernach besteht wohl in einem Fall eine periphere Arteriosklerose, in einem anderen Fall besteht ein alter Klappenfehler. Aber für die Gesamtheit hat eine Erkrankung des Gefäßapparates keine entscheidende Bedeutung. Trotzdem sich der Zustand der Gefäßrohre so verschieden verhält, zeigen doch die psychischen Bilder alle die gleiche Verwandtschaft, gerade Fall 5 mit ganz normaler Arterienwandung gehört zu den ausgesprochen chronischen Formen. Alle Fälle lassen die Erscheinungen von Gehirnarteriosklerose wie Schwindel-, Ohnmachtsanfälle, Herdsymptome der Aphasie und Apraxie völlig vermissen. Ich kann mich daher nicht entschließen, der Arteriosklerose eine erhebliche Bedeutung für das Krankheitsbild beizumessen.

Ich wende mich einer kurzen Zusammenfassung der Erscheinungen der Endstadien zu, in denen sich 3 der Fälle befinden. Diese Fälle sind keineswegs unbedingt anstaltspflegebedürftig. Ähnliche Fälle werden in der Regel in den Kreis der Familie zurückkehren. Dort werden sie bei katamnestischen Erhebungen in vielen Fällen von den Angehörigen vielleicht als gesund angegeben werden. Wir verdanken es äußeren Umständen, daß die Erkrankten in der Klinik verblieben und einer genauen Beobachtung unterzogen werden konnten. Im allgemeinen konnte von einer Beruhigung der pathologischen Affekte gesprochen werden. Die Angst war im allgemeinen geschwunden, nur in einzelnen Fällen trat sie in weiten Pausen noch gelegentlich leicht hervor. Z. T. blieb die Stimmung dauernd hypochondrisch gefärbt, z. T. fand sich der Affekt einer ganz farblosen Zufriedenheit. Die Mimik war meist starr, wenig moduliert, oft einförmig freundlich, oft mit leicht zaghaftem Ton. In einem waren isolierte Beeinträchtigungsideen mit Projektion auf hypochondrischer Grundlage stationär geblieben. Was allen Fällen ein so eigenartiges Gepräge verlieh, war die Einbuße an Lebendigkeit und Regsamkeit, eine Einengung der Interessen und

Erstarrung der Persönlichkeit. Sie waren alle exquisite Pedanten, bar jeder Anpassungsfähigkeit an Neuerungen mit ganz absonderlichen Angewohnheiten geworden. Alle waren ausgesprochene Nichtstuer. Die eine Kranke liegt immer zu Bett, geht nie in den Garten, sie sitzt immer in typischer Haltung, die eine Hand auf der anderen Schulter und die Beine aus dem Bett hängen lassend. Sie zieht nie Kleider an, selbst nicht zum Besuch der Kinder, denen sie lebhaft anhängt. Wenn sie durch den Saal geht, geschieht es immer barfuß. Eine rechte Erklärung ist von der Kranken hierfür nicht zu erhalten, es sind Angewohnheiten. Die zweite Patientin streicht immer mit der gleichen Bewegung über Stirn und Magen, sie bringt immer die gleichen eiförmigen Wünsche und Klagen vor, sie zeigt eine ganz eigenartige sprachliche Angewohnheit, indem sie in der Rede von Zeit zu Zeit und besonders beim Beginn einer Anrede ein stereotypes „darnach“ einfließt. Auch sie kann eine rechte Erklärung hierfür nicht abgeben, sie scheint es selbst nicht zu wissen, vielleicht verbindet sich damit das Gefühl eines Schutzes ähnlich einer Beschwörungsformel und entspringt einem restierenden ängstlichen Grundton. In dem letzten Jahre haben sich bei ihr wirkliche Zwangsvorstellungen eingestellt, sie gibt an, die Fenster, die Fußbodenbrettchen, die Betten zählen zu müssen. Es ist dies um so bemerkenswerter, als diese Kranke am meisten von allen die Abgrenzung gegen die Spätkatatonie notwendig macht. Am reichhaltigsten ist die 3. Kranke mit Angewohnheiten ausgestattet. Sie ist in ihrem ganzen Tun und Lassen in ein Zeremoniell eingekapselt, von dem sie wohl auf Geheiß abläßt, in das sie aber gleich zurückverfällt, wenn sie sich selbst überlassen bleibt. Wenn sie nicht angetrieben wird, braucht sie zum Ankleiden bis Mittag und zum Auskleiden bis Mitternacht, da jedes Kleidungsstück in genau vorgeschriebene Falten und in bestimmte Lage gelegt werden muß, zwischendurch werden bestimmte gleichbleibende Bewegungen ausgeführt. Vor dem Frühstück hat sie ein bestimmtes Zeremoniell zu erledigen, sie bringt die Riegel der Schubladen des Speiseschranks in eine bestimmte immer gleichbleibende Lage, sperrt alle Schubladen einmal auf und zu, richtet alle Stühle genau aus. Ebenso zeremoniös verfährt sie beim Essen. Sie führt mit den Nahrungsmitteln bestimmte Bewegungen aus, z. B. bewegt sie das Brot zwischen den Zähnen lange hin und her, bis sie es abbeißt. Sie verbringt lange Zeit damit, jedes Tröpfchen Kaffee aus Tasse und Kanne zu schütteln. Nach dem Essen baut sie nun schon seit Jahren jedesmal auf dem Tellerrand 8 kleine Häufchen aus Brotkrümchen oder Kartoffelstückchen in einer Anordnung gleich der 8 auf dem Spielkartenblatt. In der Auskunft hierüber ist sie wortkarg, sie bezeichnet es als Angewohnheit, man kann nicht einmal genau erfahren, ob sie das Gefühl eines Zwanges dabei hat, es scheint aber

im allgemeinen nicht der Fall zu sein. Überhaupt zeigt sie ein etwas scheues, zaghaftes, verschlossenes Wesen unter einer einförmig lächelnden Miene. Wenn sie die Türen öffnet, faßt sie den Drücker meist nicht mit der bloßen Hand, sondern mit einem Tuch an, außerdem blickt sie einmal nach oben und macht bestimmte Handbewegungen. Wenn sie die Treppe hinaufgeht, macht sie auf jeder Stufe trippelnde Bewegungen, macht Verbeugungen und scheint etwas zu murmeln, so daß sie sehr lange braucht, bis sie hinauf kommt. Wenn jemand mit ihr geht, unterbleibt jedoch jedes Zeremoniell. Wenn man die Patientin zur Arbeit mahnt, erklärt sie immer, sie müsse sich noch ausruhen und erholen. Sie schreibt, liest nichts, unterhält sich spontan mit niemand, macht alles genau den einen Tag wie den anderen. So verläuft ein Tag gleich dem anderen in photographischer Treue.

Und doch hat die Kranke nichts Katatonisches an sich. Sie zeigt gute Haltung, die Bewegungen sind moduliert, ihr Wesen ist natürlich, sie zeigt keine Spur von Manieriertheit.

Wenn man von diesen Besonderheiten und Einengungen absieht, kann man doch bei allen Kranken sagen, daß die Persönlichkeit nicht zerfallen ist. Sie erscheinen wohl als extreme Sonderlinge, sind aber doch noch immer Menschen, mit denen man fühlen und leben kann. Sie sprechen mit Gefühl von Vergangenheit und Familie. Auch das so eigenartig abgestimmte Verhältnis geistig gesunder Menschen zu den Individualitäten der Umwelt, das den Schizophrenen so bald verloren geht, ist ihnen nicht geschwunden, wenn es auch stark gedämpft ist. Sie haben ein gewisses Zutrauen zum Arzt und Verständnis für soziale Abstufungen. Eine Kranke, die gegenüber einer Umgebung, mit der sie nun schon 14 Jahre zusammenlebt, kalt, fremd und ablehnend ist, schreibt rührende Briefe an ihre Kinder, in denen sie sich doch als treffliche Beobachterin der Zeitereignisse erweist. Melancholische Züge waren in dem Endstadium auch nicht einmal spurweise nachzuweisen. Von einem völligen Erlöschen des Affektes konnte in keinem Fall gesprochen werden, doch hatte sich gewissermaßen das Gesichtsfeld desselben eingeengt und erschien außerhalb gewisser Brennpunkte nur noch von matterem Schein. In 2 Fällen schien die intellektuelle Sphäre absolut intakt geblieben zu sein, insbesondere waren auch Auffassung, Merkfähigkeit und Gedächtnis auf normaler Höhe. Nur in einem Fall schien doch eine leichte Einbuße an intellektuellem Vermögen aufgetreten zu sein. Es erschien hier Auffassung, Merkfähigkeit und Urteilsvermögen leicht vermindert, obgleich gerade in diesem Falle keine arteriosklerotischen Erscheinungen vorlagen, ebensowenig kamen Hemmungserscheinungen in Frage. Bezüglich Senilität und Arteriosklerose ist bereits das Betreffende gesagt.

Überblickt man die im einzelnen geschilderten Symptome, so baut

sich das Gerüst der Erkrankung daraus folgendermaßen auf: Auf dem direkten familiären Boden einförmig ängstlich-hypochondrisch gefärbter depressiver Persönlichkeiten, die jedoch nicht den Charakter der Hypomelancholie oder Cyclotomie erweisen, und auf der Grundlage einer vorwiegend ähnlich depressiv gerichteten prämorbidem Persönlichkeit baut sich im Lebensalter der beginnenden senilen Involution eine schleichend beginnende Psychose auf, die nach jahrelangem Höhestadium in einen dauernden Defektzustand übergeht. Psychische Erschütterungen scheinen den Ausbruch der Krankheit zu befördern, wenn ihnen auch nicht die Hauptursache beizumessen ist. Im Vordergrund der akuten Krankheitssymptome stehen die affektiven Störungen der Angst und der Hypochondrie, die somit auf eine Lokalisation in der somatopsychischen Sphäre hindeuten. Die Erscheinungen affektiver Reaktivität und hysterischer Stigmata finden sich häufig, sie kennzeichnen sich jedoch nur als Vorliebe der Krankheit, eine schon vorher vorhandene reaktive Veranlagung als Nebenprodukt zu wecken. Als Symptom der Erregung findet sich allgemein starke, einförmige, motorische Unruhe, die sich zu hyperkinetischen Bildern steigern kann, seltener sind akinetische und stuporöse Phasen eingeschoben. Sehr bald stellen sich Zeichen eines eigenartigen affektiven Ausfalles ein, die sich zunächst schon in der Erregung unter dem Bilde der Einförmigkeit, in der Neigung zur Wiederholung motorischer und sprachlicher Erscheinungen, zur Iteration und Verbigeration und in der Erstarrung der Mimik und der Ausdrucksbewegungen äußert. Mit dem allmählichen Abklingen der Erregung wird die Einbuße höherer Persönlichkeitswerte immer deutlicher, es stellt sich Einbuße an Interesse, Verlust der Anpassungsfähigkeit und Verarmung an Bestrebungen ein. Im Endstadium zeigt die Persönlichkeit ein überaus eigenartiges Bild von Pedanterie und Erstarrung, verunziert durch mancherlei absurde Angewohnheiten. Dagegen tritt kein Zerfall der Persönlichkeit ein, im Bereich einiger besonders stark gebahnter Gebiete, besonders bezüglich der Familiengefühle bleibt der Affekt aussprechbar und reichhaltig. Im Verlaufe des Prozesses führt die Erkrankung fast ausnahmslos zur Wahnbildung, von denen hypochondrischer Wahn und Verfolgungswahn fast konstant sind, anders gerichtete Wahnformen, Beziehungswahn, Versündigungswahn, Kleinwahn, sexuelle Wahnideen treten seltener in Erscheinung. Erklärungswahn und Projektionen auf die Umgebung sind selten. Sinnestäuschungen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Die Intelligenz bleibt erhalten oder zeigt nur geringe Einbußen. Eine Beziehung zum Klimakterium besteht nicht. Nicht selten im früheren Lebensalter vorauslaufende circumscribte psychische Erkrankungen tragen in der Form von hypochondrischen und ängstlich gefärbten Verstimmungen bereits die Kennzeichen der

späteren Krankheit. Die Züge der affektiven Melancholie in Form von Insuffizienzgefühl, Hemmung und Versündigungswahn sind nur vereinzelt und in verschwindender Stärke angedeutet. Sowohl Höhe- wie Endstadium lassen die charakteristischen Defekte der senilen Demenz vermissen. Entscheidende Beziehungen zur Gehirnarteriosklerose lassen sich nicht gewinnen.

Differentialdiagnostisch sind die Beziehungen des geschilderten Krankheitsbildes zum manisch-melancholischen Irresein und zur Spätkatatonie in gleicher Weise zu erörtern. Was zunächst die Abgrenzung zu der ersteren Krankheitsgruppe anlangt, so ist sowohl die symptomatologische Verwandtschaft als auch ein Vergleich des ganzen Krankheitsverlaufes ins Auge zu fassen. Es leuchtet ein, daß nicht ein einzelnes Symptom, sondern die Gesamtheit der wesentlichen Erscheinungen entscheiden muß, wenn auch das Vorhandensein oder Fehlen einzelner, vielleicht nebensächlicher aber pathognomischer Züge nicht vernachlässigt werden darf. So besagt zunächst das Hauptsymptom der Angst, der Unruhe, der hypochondrischen Verstimmung nichts Trennendes, da dieselben Attribute der Melancholie sein können. Aber bei der Angstmelancholie und der Melancholia agitata wird die Angst doch nicht so isoliert im Vordergrund stehen, sie tritt mehr episodisch und paroxysmatisch auf, neben ihr wird sich das charakteristische Symptom der Melancholie, die Hemmung oder, falls es sich um einen manisch-melancholischen Mischzustand handelt, ideenflüchtige oder inkohärente Produktivität und Ablenkbarkeit finden, während hier ausgesprochen einförmige Erregtheit und unbeeinflussbares Haften herrscht. Ebenso wird die Hypochondrie einer echten Melancholie nur eine Begleiterscheinung anderer typisch melancholischer Attribute sein, sie wird mit Hemmung gepaart sein oder im Falle eines manischen Einschlages mit Produktivität verbunden sein, hier dagegen wird sie von einer einförmigen unproduktiven Erregtheit getragen. Mögen die Phasen des manisch-melancholischen Irreseins auch noch so vielgestaltig sein, so wird bei einer so tiefgehenden ängstlichen Verstimmung wie der unserer Krankheitsbilder ein stark ausgeprägtes Insuffizienzgefühl, die Leidenschaftlichkeit der Selbstanklage und Selbsterniedrigung nicht vermißt werden dürfen. Hier fehlen diese für die Diagnose der Melancholie so entscheidenden Züge ganz oder sind nur nebenher flüchtig angedeutet. Das Auftreten von Wahnideen in verschiedener Form wird für die Trennung gegenüber der Melancholie kaum ins Feld geführt werden können, doch ist bemerkenswert, daß der Versündigungswahn fehlt oder doch wenig hervortritt. Was aber im Symptomenbilde von entscheidender Bedeutung ist, ist der Umstand, daß Defekte der höheren Affektwerte der Persönlichkeit schon von Anfang an und progressiv in die Erscheinung treten. Sie sind das pathognomische

Kennzeichen der vorliegenden Erkrankung. Schon von Anbeginn an einförmig, untätig, nicht subjektiv insuffizient zur Arbeit, sondern objektiv unlustig und gleichgültig, progressiv verarmend und erstarrend in Absonderlichkeiten, so gehen sie unter Abklingen der Angst in das endgültige Defektstadium über. Die Ausfallserscheinungen derselben sind nicht wie bei verschleppten Melancholien als Folgen von Affekthemmungen zu erklären, es waltet hier vielmehr schließlich ein modulationsloser zufriedener verblaßter Gemütszustand vor. Die Erstarrung und Verarmung ist eine primäre Ausfallserscheinung. Eine Verwandtschaft zum manisch-melancholischen Irresein könnte meines Ermessens nur darin zu erblicken sein, daß es sich im wesentlichen doch um eine affektive Psychose handelt, die nicht grob zerstörend wirkt, die Persönlichkeit nicht auflöst und keine oder nur geringe intellektuelle Einbußen hinterläßt. Die Familiengeschichte scheint nicht die Reichhaltigkeit cyclothymen Bilder des manisch-melancholischen Irreseins aufzuweisen, auch die prämorbidie Persönlichkeit läßt diese vermissen, insbesondere wurden manische Züge ganz vermißt. Die depressiven Konstitutionen weisen weniger das aus der Hypomelancholie her bekannte Hemmungsgefühl, die grüblerische Art der Selbstkritik, als eine unfrohe, sorgenvolle, hypochondrische Art auf. Soweit periodische Erkrankungen vorkamen, erschienen sie mehr als Vorläufer, von einer der Hauptkrankheit ähnlichen, hypochondrisch-ängstlichen Färbung.

Die geschilderten Krankheitsbilder können nicht als manisch-melancholische Mischzustände in der von Dreyfus auf die Rückbildungsmelancholie angewendeten Weise aufgefaßt werden. Die von ihm geforderten Symptome der partiellen Hemmung, die manischen Züge der Beschäftigungsunruhe, der Produktivität, der Ablenkbarkeit werden vermißt. Wenn man sich die einschlägigen Ausführungen von Kraepelin und Bleuler vergegenwärtigt, so zwingt sich der Gedanke auf, daß infolge der Unbegrenztheit der Deutungsmöglichkeiten eine eigentliche Beweiskraft diesen Symptomen nicht mehr innewohnt. Es mag zugegeben werden, daß dieselben bei sonst sicher gestellten Fällen kompliziertere Erscheinungen klarer beleuchten, aber ein Beweis für die Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit zum manisch-melancholischen Irresein läßt sich aus ihnen kaum gewinnen. Die Melancholia agitata wird als eine Kombination von depressiver Verstimmung bzw. Angst, Ideenflucht und Betätigungsdrang aufgefaßt. (Depressive oder ängstliche Manie nach Kraepelin.) Wird die Ideenflucht durch Denkhemmung ersetzt, so soll die erregte Depression (nach Kraepelin) entstehen. Dieses Bild (Verstimmung, Denkhemmung, Betätigungsdrang) könnte dann auch auf die von uns geschilderten Krankheitsbilder angewandt werden. Aber auch zugegeben, daß es solche Zustandsbilder des manisch-melancholischen Irreseins geben kann, so setzen sich

in meinen Fällen die Bausteine doch anders zusammen. An Stelle der Verstimmung tritt Angst, die motorischen Erscheinungen tragen einen primitiveren Anstrich als der Betätigungsdrang der Manie und scheinen ganz vom Auftreten und der Stärke der Angst abhängig zu sein, die Unproduktivität und Monotonie erscheint nicht als Hemmung, sondern als Ausfall, was besonders in den Endstadien klar wird. Das Entscheidende scheint mir in meinen Fällen zu sein, daß ich in ihnen nicht den Antagonismus von Ideen Anregung und Hemmung sehe, sondern einen die agitierte Angst von Anfang an durchscheinenden Ausfall erblicke, der schließlich allein hinterbleibt. Ich glaube, daß meine Krankheitsfälle wesentlich verschieden sind von jenen subakut und chronisch verlaufenden manisch-depressiven Mischzuständen, die Specht in treffender Weise geklärt hat, aus denen durch Angst, Hypochondrie und Verstimmung die spezifischen Erscheinungen der Manie, wie Produktivität, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, meist auch Betätigungstrieb gleich einem gedämpften Feuer hervorleuchten und einen anders gerichteten Krankheitsvorgang anzeigen.

Der Ausfall an Spontanität, die Erstarrung des Affektlebens, die überaus eigenartigen absurden Angewohnheiten, die Iterationen veranlassen im äußeren Bilde der vorliegenden Krankheit eine entfernte Ähnlichkeit mit Defektzuständen der Katatonie. Und doch sprechen gewichtige Gründe gegen die Zuteilung zur Spätkatatonie. Das Erhaltenbleiben des formalen Denkablaufes, die Geschlossenheit der Persönlichkeit, die auf Teilgebieten noch reich entwickelte Affektivität, die Unversehrtheit der Intelligenz spricht dagegen. Die Absurditäten sprachlicher und motorischer Entäußerungen sind nicht halluzinär oder rein motorisch bedingt, sondern nur die Folgen einer besonderen Einengung und Erstarrung höherer affektiver Werte der Persönlichkeit. Sie sind als Angewohnheiten zu bezeichnen. Treffend hebt Gaupp hervor, daß die erstarrten Ausdrucksbewegungen bei ungeheilten Depressionszuständen den Manieren und Stereotypen bei Dementia praecox sehr ähnlich sehen.

Die geschilderten Krankheitsfälle entsprechen durchaus jenen, auf welche Bumke seine eingangs erwähnte Definition zugeschnitten hat, und die ihn bestimmten, an einer Rückbildungsmelancholie festzuhalten. Auch die Grundsymptome jener Restgruppen von depressiven Psychen des höheren Alters, die nach Kraepelins Ansicht weder beim manisch-depressiven Irresein noch bei der Katatonie Unterkunft finden, entsprechen den geschilderten Krankheitsfällen. Ebenso wird Bleuler durch die besondere Art der Symptomatologie veranlaßt, die anscheinend selbständige Depression des Involutionalters nicht dem manisch-depressiven Irresein anzuschließen.

Eine große Ähnlichkeit weist auch eine Gruppe depressiver Psychosen

des höheren Lebensalters auf, die Gaupp findet. Bei ihr fand sich Entwicklung auf dem Boden einer konstitutionellen Verstimmung oder ängstlichen Verzagtheit, hypochondrische, ängstliche wortreiche Klagen, Anschluß an unangenehme Erlebnisse, Überragen hypochondrischer Wahnbildung über melancholische Züge. Häufige Beimischung psychogener Züge. Kein akuter Beginn. Ausgang oft in restlose Heilung, manchmal in dauernd depressive Stimmung und apathische Geistesschwäche.

Es ist ferner zu erörtern, ob die Endzustände Wirkungen primären Krankheitsprozesses oder Kombinationen mit exogenen Faktoren und Übergänge in senile oder arteriosklerotische Schwächezustände darstellen. Der Erstarrung, Pedanterie, dem Konservatismus könnte eine gewisse Ähnlichkeit mit der Anpassungsfähigkeit und Gegenwartsabkehr der Senilen zugesprochen werden. Doch ist dieselbe eine ganz äußerliche. Wesen und Ursache der Erscheinungen sind durchaus verschiedene.

Treffend erklärt Bleuler die Erstarrung der Senilen durch Auffassungs- und Denkschwäche ohne eine primäre Affekteinbuße. In den geschilderten Fällen handelt es sich hingegen um eine primäre Einbuße affektiver Werte der Persönlichkeit, dieselbe tritt auch nicht erst in dem Endstadium hervor, sie scheint bereits im Krankheitsbeginn durch die verdeckende Affekterregung hindurch. Dagegen bleibt Auffassungsvermögen und Denkfähigkeit bis zum Schluß völlig intakt. Es fehlt nicht an der Fähigkeit zur Auffassung, sondern an der affektiven Kraft und Reichhaltigkeit. Derartig auffallende und unsinnige Angewohnheiten und Manieren sind auch selbst in vorgeschrittenen Stadien der senilen Demenz ganz ungewöhnlich, zum mindesten wäre doch zu verlangen, daß sie auch von erheblichen senilen Defektsymptomen getragen würden. Es fehlen aber die Erscheinungen der Großhirnatrophie völlig. Merkfähigkeit, Orientierungsvermögen sind völlig normal, der Besitz an optischen und akustischen Engrammen bleibt erhalten. Es geht also nicht an, den Ausgang in Defekt bei den geschilderten Fällen als Folge der Senilität aufzufassen.

Was die Beziehungen zur Arteriosklerose anlangt, so fanden sich wohl in einzelnen Fällen, wie bei dem höheren Lebensalter zu erwarten, Zeichen peripherer Arteriosklerose, in anderen fehlten sie jedoch ganz, ohne daß dadurch irgendein Unterschied in den psychopathologischen Grundsymptomen hervorgerufen worden wäre. In keinem Falle bestanden die Zeichen der Gehirnarteriosklerose, es fehlten irgendwelche Herdsymptome ebensowohl wie die bekannten nervösen Erscheinungen der Zirkulationsschwäche im Gehirn. Ich kann mich nicht entschließen, der Arteriosklerose eine erhebliche ursächliche Bedeutung weder für den Krankheitsausbruch noch für den Übergang in Defektzustand einzuräumen; wo dieselbe bestand, stellte sie nur ein nebensächliches Begleitsymptom vor.

Ich möchte annehmen, daß für die Genese der Krankheit eine besonders geartete konstitutionelle depressive Familienanlage von Belang ist. Welche Ursachen dann den eigentlichen Anstoß zur Psychose geben, kann zur Zeit nicht beantwortet werden. Psychische Anlässe dürften eine bedeutungsvolle Hilfsursache abgeben, Einflüsse der beginnenden Rückbildung scheinen gleichfalls von Bedeutung zu sein.

Keinesfalls möchte ich die Endzustände meiner Krankheitsfälle mit den Bildern der senilen Demenz identifizieren. Sie lassen alle entscheidenden Merkmale der senilen Demenz vermissen. Ich glaube, daß praktische Gründe dahin drängen, und daß der gegenwärtige Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis bezüglich Verlauf und Symptomatologie der geschilderten Krankheitsgruppe dazu berechtigt, sie vom manisch-melancholischen Irresein abzugrenzen und ihr eine Sonderstellung zu gewähren. Immerhin mögen sie neben dem manisch-melancholischen Irresein und anderen Psychosen in den weiten Rahmen der affektiven oder endogenen Psychosen eingruppiert werden.

Auch unter Berücksichtigung des sehr schleppenden Krankheitsverlaufes traten die charakteristischen Kennzeichen der Krankheit schon im Beginn des Höhestadiums gut erkennbar hervor. Die starren Haltungen, die stereotypen Bewegungen und die Iterationserscheinungen in der Sprache bei der sonst im wesentlichen affektiven Psychose bildeten die Fingerzeige für die Diagnose, die sich jedoch immer erst nach ausgiebiger Beobachtung wird stellen lassen. Ich glaube, daß ferner mit dem Deutlicherwerden dieser Erscheinungen die Prognose bezüglich *Restitutio ad integrum* ungünstig zu stellen ist. Auch jene meiner Fälle, die sich noch im Höhestadium des Verlaufes, wenn auch schon auf dem absteigenden Schenkel befinden, bewegen sich nach den wichtigsten Symptomen so entscheidend in dem gleichen Fahrwasser wie die in Defekt ausgegangenen Fälle, die Erstarrung wird um so deutlicher, je mehr der Affekt verblaßt, daß anzunehmen ist, daß auch sie den geschilderten Weg ferner nehmen werden. Man kann erwarten, daß die Kranken zur Not einmal wieder familienfähig werden, daß der gemüthliche Zusammenhang mit den Angehörigen nicht ganz zerstört wird; infolge Einbuße an Persönlichkeitswert und unsozial wirkender Angewohnheiten werden sie aber zu einem selbständigen Haushalt und Berufstätigkeit nicht wieder befähigt werden.

Der durch die wirtschaftliche Not der Gegenwart bedingte Mangel an Raum und Material hat mich leider veranlaßt, mir den Wunsch nach einer ausführlichen Wiedergabe der Krankengeschichten zu versagen. Ich werde nur als Anhang die wesentlichsten Krankheitssymptome in Form einer Tabelle wiedergeben. Die Krankengeschichten stehen Interessenten zur Nachprüfung zur Verfügung.

Vorgeschichte und Beginn.

	Schw. Fall 1. ♂	J. Fall 2. ♀	J. Fall 3. ♀	W. Fall 4. ♀	Schw. Fall 5. ♀
Heredität.	Vatersmutter Suicid bei Krebs. Bruder leicht schwankend hypochondrisch. Dessen Sohn in I.-A. Jugendirrese. Bruder imbezill. Bruder sehr ernst, war im Sanatorium wegen der Nerven. Bruder reaktiv hypochondrisch, vielleicht aus Kriegsfurcht.	Vater auffallender Nörgler.	Sohn merkwürdig, unentschieden, weich.	Mutter nervös, aber nicht krank. Kusine mütterlicherseits Suicid infolge Schwermut.	Vetter väterlich ängstlich halluzinäre, paranoide Psychose des Rückbildungsalters mit Übergang in Genesung?
Sexualleben.	Verheiratete Kinder.	Verheiratete Kinder.	Verheiratete Kinder.	Verheiratete Kinder.	Verheiratet. Kinderlos. Mann vor 10 Jahren an Geisteskrankheit gestorben.
Frühere Persönlichkeit.	Hat alles schwer genommen, bei Anlässen aber auch vergnügt. Im 1. Jahr der Ehe war er lebenslustiger als später, Konzerte, Theater, Gesangsverein. Sehr arbeitssam und fleißig. Empfindlich und erregbar. Keine hysterischen Stigmata. Gute Willens- und Entscheidungsfähigkeit. Etwas reaktiv labil.	Nahm alles etwas schwer, arbeitsam, bisweilen heiter. Große literarische Belesenheit, vorzügliche kritische Fähigkeit.	Heiterer Mensch, setzte sich über Sorgen hinweg, Energieschwach, gute Hausfrau.	Sorgenvoll.	Etwas sorgenvoll veranlagt, zurückgezogen, immer etwas ängstlichen Wesens.
Frühere körperliche Krankheiten.		Menses cessiert (Juli 1917 noch einmal gehabt)	Periode Ende 40 verloren, ohne besondere Beschwerden.	Menses cessiert. Mit 8 Jahren Perikarditis. Dysmenorrhoe. Verwachsung und Verlagerung der Gebärmutter, Ringmoorbadekur. 41. Jahr Magenblutung.	Menses anfänglich noch regelmäßig, bald unregelmäßig. Mit 28 Jahren Magengeschwür, seither Neigung zu Verstopfung und Appetitlosigkeit. Periode mit 44 Jahre unregelmäßig werdend.

Frühere psychische u. nervöse Krankheiten.	Stottern seit Schreck im 7. Jahr. Mit 29.—31. Jahr 1 Jahr lang leicht verstümmt. Ließ sich alle Zähne ausziehen.	—	—	Magenneurose, kann nur kleine Portionen essen, erbricht leicht.	—
Periodische Vorläufer.	Mit 40 Jahren Depression, 1 Jahr dauernd mit hysterischen Erscheinungen, Weinkrämpfe, Ohnmachtsanfall. 1/2 Jahr vorher Ohrensausen.	—	—	Mit 39 Jahr 2 Jahre lang wegen Nervosität in Angst, Visionen. Nach Geburt des 3. Kindes Appetitlosigkeit, Unruhe, nervöse Durchfälle. Zwangsideen, die Kinder zu töten. Selbstmordideen. Zwangssprechen und -schreiben. Glaubte ein toller Hund zu sein.	—
Zeitlicher Beginn der Krankheit.	50 Jahr.	49 Jahr.	57 Jahr.	44 Jahr.	
Auslösende Ursachen.	(Krieg.)	Verlust des Sohnes in Skagerrakschlacht.	Ehe nicht glücklich, Konkurs.	Umzug von Rußland nach Rostock in Revolution. Dadurch vermehrte Sorgen.	
Form des Beginns.	Schleichend seit 2 Jahren.	Schleichend seit 2 Jahren.	Seit 1/2 Jahr allmählich.	Seit 3 Jahr schleichend.	Seit 1—2 Jahren schleichend.
Initialsymptome.	Gedrückte Stimmung, Gleichgültigkeit.	Gleichgültigkeit, Vernachlässigung des Haushalts, viel Veronal.	Verstimmt, weinerlich, Arbeitsunfähigkeit, Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit.	Zuerst nervös, dann ängstlich verstimmt. Sorgen voll. Schlaf- und appetitlos. Krankheitsfurcht.	Verstimmung und verschiedene Behandlung wegen Unlustgefühls, Angst, Unruhe. Beeinträchtigungsideen gegen Vater. Mochte nicht mehr aufstehen. Suicidversuch. Schwerer Kopf und Kopfschmerzen. Furchtbares Herzklopfen. Unregelmäßige Periode. Hypochondrisch. Brust zusammengezogen, wie Blei im Kopf.
Dauer des Höhenstadiums.	Bisher 2 1/2 Jahre. Im Beginn bessere Tage eingeschoben.	Leichte kurze Schwankungen in der Intensität der Angst.	Höhenstadium.		
		4 Jahr, im Übergang zum chronischen Stadium.	Akutes Stadium nur 3 Monate.	Verlauf unter ständigen kurzen Schwankungen 8 Jahre.	Wellenförmig schwankend 3 Jahre.

	Schm. Fall 1. ♂	J. Fall 2. ♀	J. Fall 3. ♀	W. Fall 4. ♀	Schw. Fall 5. ♀
a) Akutes Stadium. 1. Affekt, einfacher.	Verstimmte. Gefühl von Gedächtnisschwäche. Insuffizienzgefühl. Angst, Unruhe. Suicidideen. Nicht apathisch.	Zuerst Angst, Unruhe, dann nörgelnde Erregtheit, heftig, dann verstimmte, mitgetraulich. Angst mit ängstlichen Verknüpfungen. Ratlosigkeit. Starker Affekt und Einformigkeit. Auch später nicht apathisch, aber doch Einbuße an Regsamkeit.	Verstimmung, Angst, Unruhe. Zeitweise heiter.	Angst. Verstimmt. Krankheitsfurcht. Weinerlich. Schlafstörung. Unruhe.	Angst, Unruhe. Suicidversuch. Weint. Verstimmt. Starker Wechsel des Affektes.
Hypochondrie.	Fehlt.	Stark vorhanden mit einigen Erklärungsideen. Sich darauf aufbauende Nahrungsverweigerung. Nach 2 Jahren ganz im Vordergrund, beherrscht sie ganz. Schweres Gefühl körperlicher Veränderung.	Hypochondrische Empfindungen, fürchtet, alles schade ihr, Verdauung nicht in Ordnung.	Hypochondrisch. Stuhlhypochondrie. Alle Flüssigkeiten sammeln sich im Leibe an. Nabel und Teile des Körpers seien abgerissen. 1913—14 vorwiegend stuporös mit Gefühl schwerer körperlicher Veränderung.	Hypochondrisch. Magen geschwollen, Ziehen. Tritt immer stärker hervor.
Komplizierte Affekte.	Schlechte Nahrungsaufnahme, Furcht, daß ihm etwas geschehe, die Kranken ihm etwas tun. Kein Interesse. Sorgen um die Zukunft. Ratlos.	Zweifelsucht. Verneinende Kritik. Widerstrebend. Ratlosigkeit und Zweifelsucht nimmt immer mehr zu. Hyperkritik bis zur Verneinung.	Mangelndes Interesse.	Ratlos. Auch in schlechterer Zeit reaktiv ansprechbar. Nahrungsverweigerung, widerstrebend.	Vergiftungsfurcht. Verarmungsfurcht. Lebensüberdruß.
Willensantriebe.	Spricht spontan nichts. Mag nicht aufstehen.	Schwere Pedanterie, gesteigertes Beharrungsvermögen.		Vortübbelnd negativistisch. Stumpf.	Kein Interesse für die Zeitvorgänge. Geringes Selbstvertrauen, oft ablehnend. Ängstlich widerstrebend.
Betätigungsdrang.	Vermindert. Arbeitsversuch scheitert wegen Insuffizienzgefühl.	Anfangs fehlend, später unter Anleitung vorzügliche Handarbeiten. Produktivität und Initiative liegen ganz darnieder.	Mangelnde Regsamkeit.	Holt sich Kot mit Finger aus After.	Untätig.
Persönlichkeit.	Intakt. Spricht geordnet von seiner Vergangenheit. Hält viel auf das Essen.	Unsauber, nachlässige Haltung bei Tisch. Schmiert mit Kot. Gierig. Im wesentlichen erhalten.	Intakt. Einengung.	Im wesentlichen Intakt. Einengung.	—

Hysterische Erscheinungen.	Schreckhaftigkeit. Funktioneller Tremor des Kopfes und Körpers. P. S. R. funktionell gesteigert. Initial. Schreikrämpfe. Krampfanfall.	Ohnmacht bei Blutdruckmessung.	Schreianfälle bei Visite. Zwangsreden. Suggestiv-erscheinungen. Erregung mit Schimpfparoxysmen. Erbrechen. Bittet um Tropfen, da sie sonst schreiben müsse. Absichtliche Stuhlverhaltung.	mit ungünstiger Prognose. (Erstarrende Rückbildungsdepression).
Motorisches Verhalten.	Bewegungsarm. Spricht leise. Einförmig. Stereotypen.	Einförmig.	Fließende Auskunft. Später Nahrungsverweigerung.	Erregt, bettflüchtig, spricht viel und laut immer das gleiche, läuft mit hastigen Bewegungen umher.
Unruhe.	Stark. Einförmiges Auf- und Niedergehen. Trippeln.	Erregt. Geht hin und her.	Erregt. Zu hohem Grade ansteigend. Isoliert. Zeitweise Stupor. Spannungen.	—
Hemmung.	Vorhanden anfangs, später nicht mehr, verbigeriert, pedantisch.	—	—	—
Stereotypen und Verbigeration.	Gleichmäßige Haltung, geht immer in Hemdsärmeln. Einförmig, steht immer an der Tür, murmelt immer das gleiche: „Gebt mir doch die Schuhe!“ Nach 1 1/2 Jahr ganz in Vordergrund. Hand an die Stirn haltend.	Wiederholt die gleichen Reden, dreimal dasselbe.	Einförmig, wiederholt alle Sätze. Ängstliche Verbigerationen. Monotone Reden. Stereotypen der Bewegungen, Grimassieren.	Manirierte Bewegungen. Stehende Ausdrücke „Fernweite“. Man habe ihr daraus was gegeben. Einförmig. Wiederholt immer das gleiche.
Intelligenz.	Normal.	Anfangs kein Merk- und Intelligenzdefekt.	—	—
Auffassung.	Beobachtet genau alle Vorgänge, faßt alles genau auf.	Gut. 7 Ziffern +.	—	Gute Auffassung.
33 Merkfähigkeit.	Normal.	Gut.	—	—
Gedächtnis.	Gut. Intakt.	Intakt.	—	—
Urteilsfähigkeit	Anfangs Krankheitseinsicht. Später nicht mehr.	Etwas vermindert.	—	Normale Urteilsleistungen.

	Schw. Fall 1. ♂	J. Fall 2. ♀	J. Fall 3. ♀	W. Fall 4. ♀	Schw. Fall 5. ♀
Versündigungswahn.	Sei Verbrecher, habe Braut umgebracht, den Sohn getötet. Verfehltes Leben, Familie ins Unglück gebracht. Will verurteilt werden, ins Gefängnis. Fehler über Fehler begangen.	Anfangs Selbstvorwürfe. Habe Sohn vernachlässigt. Dann ganz schwindend, zeigte depressive und Verfolgungs-ideen. Man will sie rauben, blind machen. Kopf werde abgenommen, vergiftet. Es sei ein Komplott, werde des Geldes wegen festgehalten.	—	Flüchtige Selbstvorwürfe, Schwester übervorteilt.	Formal geordnet. Ermüdbar. Selbstvorwürfe sehr gering.
Verfolgungswahn.	Komplott geschmiedet, die Leute im Saal seien ihm feindlich gesinnt. Polizei wolle ihm was tun. Be-einträchtigungsgedanke dauernd. Mißtrauisch, oft ablehnend.	—	—	—	—
Beziehungswahn.	Frau und Sohn seien auch hier.	Bezieht auf sich.	—	—	Beeinträchtigungsideen gegen Vater und bestimmte Personen der Umgebung. Depressive Ideen. Müsse sterben, müsse in Sarg.
Depressiver Wahn.	Frau verhaftet.	Angstideen. Vergiftungs-ideen. Hypnotisiert. Sachen gestohlen, Briefe gefälscht. Illusion des Gehörs. Bein werde abgeschnitten. Personenverkennungen mit wahnhafter Verflechtung und Beeinträchtigung. Zweifeldelideen. Allopsychische Verfälschung. Mein Sohn lebt noch, alles ist Lüge. Ideen der persönlichen Veränderung. Nihilistische Idee. Gefühl der körperlichen Veränderung mit unsinnigen Erklärungen. Negiert alles, könne nie sterben, kein richtiges Brot, Butter kleine Tiere.	Angstvorstellungen.	Angstvorstellungen. Hypochondrischer Wahn.	—
Sinnestäuschungen.	—	—	—	Phoneme (induziert?).	Sensation mit physikalischen Erklärungsideen. Angstvorstellungen. Erinnerungsfälschungen. Phoneme fraglich, jedenfalls unbedeutend.
Sexuelle Wahnideen.	—	—	—	—	Sexualsensation mit erotischen Wahnideen.
Körperlich. Seneszenz.	Dem Alter entsprechend.	Struma.	Dem Alter entsprechend.	—	—

Sexualinvolution.	—	Dem Alter entsprechend.	—	—
Arteriosklerose.	Arterien weich. Keine arteriosklerotischen Beschwerden.	Radialis hart, übrige Arterien weich.	Radialis rigide und gespannt. P. 114. Systol. Geräusch über Basis, am lautesten in Pulmonalis.	Mitralinsuffizienz. Dekompensiert. P. 72. Arterien mäßig rigide, etwas geschlängelt. Sehr lautes systol. Geräusch im ganzen Herzen, bes. Spitze. Zur Zeit keine Ödeme.
Blutdruck.	130 cm.	160 cm.	210 cm. H ₂ O.	180 cm. H ₂ O.
Lues.	—	—	—	—

Endstadium.

H. Fall 3. ♀	W. Fall 4. ♀	Schw. Fall 5. ♀
Dauer 4 Jahr. Still, zaghaft. Verminderte Ansprechbarkeit. Teilnahmslos bei Bankrott des Gatten. Gleichförmig freundlich. Zufrieden, wünscht keine Entlassung. Leerer Gesichtsausdruck. Untätig, zu keiner Arbeit zu bewegen. Antwortet, sie mügte sich noch ausruhen. Verschiebt Briefe von Tag zu Tag. Selten Näharbeit und dann automatisch. Spricht spontan mit niemand. Vermeidet die Visiten. Pedantische Einförmigkeit. Gegen jeden Wechsel und Änderung. Trägt Sommer und Winter, auch in größter Hitze, dicke Bluse und Tuch. Benötigt viele Stunden zum An- und Auskleiden, faltet und legt alles nach genau gleich bleibender Ordnung. Stets gleichbleibendes Zeremoniell. Richtet die Stühle aus, bringt die Riegel am Schrank in die gleiche Lage. Manieren beim Essen, beim Türöffnen, beim Treppensteigen. Trippelt auf den Stufen hin und her, murmelt etwas und macht Verbeugungen. Legt auf Tellerrand immer acht Krümchen Brot. Keine Wahrnehmung, keine Sinnes-täuschungen. Gedächtnis und Merkfähigkeit gut. Auffassung gut. Erweckbarkeit der Vorstellungen vermindert. Leichte Urteilschwäche. Verständige Beurteilung der Lage, gute Haltung, Verständnis für soziale Abstufungen, geordnet, einsichtig. Periphere Arteriosklerose, Blutdruck 210 cm H ₂ O. Systol. Geräusch über Basis und Pulmonalis.	Dauer 5 Jahr. Affektlage dauernd leicht hypochondrisch. In seltenen Perioden leichte Angstattacken mit hypochondrischen Wahnideen. Interesse hat sich auf bestimmte Gebiete, besonders Familie, eingeengt. Hier inniger Affekt. Trotz Ablehnung gegen die Umgebung und Interesslosigkeit doch über die Zeitergebnisse orientiert. Sehr verschlossen, ohne Spontanität, untätig. Nicht gehemmt. Gemütlich ansprechbar, sehr empfindsam. Brieflich gegenüber den Kindern produktiv, dieselben inhaltlich und stilistisch wertvoll. Pedantisch, jeder Veränderung abhold. Statuenhafte Haltung, steht nicht auf, kleidet sich nie an, verweigert Ausgang. Sitzt in stereotyper Haltung, die Beine aus dem Bett hängend, die eine Hand auf der Schulter der andern Seite. Immer bariß. Hinter dieser Maske ein erstaunliches hochwertiges Innenleben auf dem Gebiet der Familie. Intellektuelle Fähigkeiten dauernd gut erhalten. Erklärt frühere hypochondrische Vorstellungen als elektrisch hervorgerufen. Keine volle Einsicht. Hysterische Erscheinungen erloschen. Alte Mitralinsuffizienz, zeitweise dekompensiert. Arterien mäßig rigide, etwas geschlängelt. Blutdruck 160 cm. H ₂ O.	Dauer 7 Jahr. Einförmiges, maskenhaftes Lächeln. Dauernd hypochondrisch. Stets untätig. Subjektiv leichte Ängstlichkeit und Unruhe. Affektverminderung bei einförmiger Lebhaftigkeit. Gelegentlich mißtrauisch. Erstarre Angewohnheiten. Pflicht in ihre einförmigen Reden ein stereotypes „Darnach“ ein. Kann hierfür keinen Grund angeben. Es erweckt den Eindruck einer ängstlichen Abwehr. Streicht mit gleicher Bewegung über Stirn und Magen. Zählt zwangsmäßig Fenster, Betten und Fußbodenbretchen. Briefe formal gut, aber inhaltsarm. Wünscht Entlassung, jedoch einförmig und ohne hinreichender Initiative. Stationärer Beeinträchtigungswahn auf hypochondrischer Grundlage. Hypochondrien erstrecken sich besonders auf Kopf und Unterleib. Z. T. Charakter der Sensation mit Erklärungs-ideen und Projektion, jedoch circumscrip- und stationär. Persönlichkeit im allgemeinen erhalten. Geordneter Bewußtseinsinhalt bezüglich der gewöhnlichen Dinge des täglichen Lebens. Auffassung, Merkfähigkeit und Urteilsvermögen leicht vermindert. Keine Katalepsie, keine Spannungen, kein Negativismus. Keine arteriosklerotischen Erscheinungen.

Literatur.

Dreyfus, G. L., Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907. — Rehm, O., Der depressive Wahnsinn. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **21**. 1910. — Kraepelin, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Auflage. — Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1531. — Seelert, H., Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese der Psychosen. Berlin 1919. — Specht, G., Über den Angsteffekt im manisch-depressiven Irresein. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1907, Nr. 241. — Hoche, Die Melancholiefrage. Leipzig 1910. — Bumke, Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1909, S. 381. — Kehrer, Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1921. Sammelreferat. — Strantzky, Dementia tardiva. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 18. Ergänzungsband. — Kleist, Über chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, bes. in Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. **69**, 705. — Forster, Die kl. Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910. — Kölpin, Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Arch. f. Psych. **39**. 1905. — Bleuler, Aktivität, Suggestivität, Paranoia. Halle 1906. — Thalbitzer, Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psych. **62**. 1905. — Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1906. — Rittershaus, Die Differentialdiagnose zwischen Dem. praecox und man.-depr. Irresein. Allg. Z. f. B. **68**.

Bücherbesprechungen.

Hermann Hoffmann, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Genealogisch-charakterologische Untersuchungen. 2. Band der Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, herausgegeben von Rüdin. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 26, Berlin. Julius Springer 1921. M. 136.—; Vorzugspreis für die Bezieher der „Zeitschr. u. des Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie“ M. 116.—

In Anlehnung an Rüdins Studie über Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox hat Hoffmann etwa 140 Dementia praecox-Familien, 170 manisch-depressive Familien, 60 Epileptiker-Familien mit der Methode der Deszendenzuntersuchung bearbeitet. Es hängt mit der Schwierigkeit und Sprödigkeit des Untersuchungsmaterials zusammen, wenn das Ergebnis dieser mühevollen Untersuchungen bisher nur ein bescheidenes, wie der Autor selbst sich ausdrückt, ist. Die Ergebnisse der Dementia praecox-Untersuchung sollen nach dem Verf. die Vermutung eines rezessiven Erbgangs bestätigen, und einen dihybriden Erbliehkeitsmodus wahrscheinlich machen. Es erscheint mir zweifelhaft, ob diese Annahme zutreffend ist.

Bei dem manisch-depressiven Irresein liegt höchstwahrscheinlich ein dominanter Erbgang in irgendeiner Form vor.

Bei der Epilepsie ist ein rezessiver Erbgang anzunehmen. Für eine Reihe von paranoischen und paraphrenischen Erkrankungen ist die biologische Verwandtschaft mit der Dementia praecox, mit der schizotypen Gesamtkonstitution nachzuweisen. In einem Schlußwort wird auf die Richtlinien, Wesen und Ziel der künftigen genealogischen Forschung hingewiesen.

Kurt Schneider, Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostitutierter. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Kriminalpsychologie. Heft 4. Berlin, Julius Springer 1921. M. 69.—

Schneider hat 70 Kranke der Prostituiertenabteilung der Hautklinik in Köln untersucht nach einem bestimmten Fragebogen. Er bringt in ausführlicher Darstellung die 70 Lebensläufe, die uns über das Schicksal der Einzelnen durch das ganze Leben berichten.

Er unterscheidet als psychologische Typen die Ruhigen und Unruhigen, unter den ersteren die einfachen, die erregbaren, die aktiven und sensitiven Ruhigen, unter den letzteren die einfachen, die erregbaren und aktiven Unruhigen. In den allgemeinen Ergebnissen werden die Personalien zusammengestellt, der Lebensgang in der Kindheit, zwischen Schule und Einschreibung wird geschildert. Es folgt eine Charakteristik der eingeschriebenen Prostituierten.

Unter den 70 Mädchen fanden sich 38 mehr oder minder Schwachsinnige, 2 Schizophrenen, eine Epileptische.

W. Morgenthaler, Ein Geisteskranker als Künstler. Mit 2 Abbildungen im Text und 22 teils farbigen Abbildungen auf 20 Tafeln. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. Bd. I. Ernst Bircher, Verlag in Bern und Leipzig.

Diese von Morgenthaler, unter Mitwirkung von Jaspers, Heidelberg, H. W. Maier, Zürich, Répond, Malévez (Wallis) und Erwin Stransky, Wien, herausgegebenen Arbeiten zur angewandten Psychiatrie bringen in ihrem 1. Bande aus Morgenthalers Feder die genaue Schilderung und Analyse eines Falles von paranoider Schizophrenie, der früher schon vorbestraft, wieder unter Anklage kam wegen unzuchtiger Handlungen an einem Kinde. Er wurde 1895 einer Irrenanstalt

überwiesen, in der er sich heute noch befindet. Der Verlauf der Erkrankung in den einzelnen Phasen wird geschildert. Die während der Erkrankung auftretenden künstlerischen Bestrebungen (Zeichnen, Dichten, Komponieren) geben Veranlassung, sich eingehend mit den Produkten seiner Kunst zu befassen. Es wird näher eingegangen auf die Art des gewählten Ausdruckes, das Schaffen, die Formung, den Stoff und die Form.

Es ist interessant zu lesen, in welcher Weise Verf. in die Persönlichkeit und in die Kunst des Kranken einzudringen versucht, die Beobachtungen in Zusammenhang bringt mit künstlerischen Problemen und allgemeinen Gesetzmäßigkeiten des künstlerischen Schaffens. Die gut reproduzierten, zum Teil farbigen Zeichnungen, die in ihren Einzelheiten erklärt werden, gewähren einen Einblick in die vom Kranken geübte „Kunst“.

S. Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1920. Vierte, vermehrte Auflage.

Die bekannten Abhandlungen, „die sexuellen Abirrungen, die infantile Sexualität und die Umgestaltungen der Pubertät“ liegen in 4. Auflage vor. Die Ergebnisse der neueren Literatur (Lipschütz, Steinach) finden Berücksichtigung.

Psychologische Forschung, Zeitschrift für Psychologie und ihre Grenzwissenschaften. Herausgegeben von Koffka-Gießen, Köhler-Berlin, Wertheimer-Berlin, Goldstein-Frankfurt, Gruhle-Heidelberg. 1. Band, 1. und 2. Heft. Mit 41 Textabbildungen. Verlag von Julius Springer, Berlin 1921. Pro Band M.186.--

Bei der großen Bedeutung der psychologischen Wissenschaft verdient das Erscheinen der neuen Zeitschrift im Verlage von Julius Springer besonderes Interesse und Beachtung. Sie vertritt die Psychologie in ihrem ganzen Arbeitsbereich und die Arbeitsbeziehungen der Psychologie zu anderen Wissenschaften, besonders die Psychopathologie.

Der Inhalt des vorliegenden Heftes legt von dieser Arbeitsrichtung beredtes Zeugnis ab. Es enthält Arbeiten von W. Köhler: Zur Psychologie der Schimpansen, M. Wertheimer: Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt, D. Westermann: Tod und Leben bei den Kpelle in Liberia, P. Czermak und K. Koffka: Beiträge zur Psychologie der Gestalt, E. M. von Hornbostel: über optische Inversion, W. Fuchs: eine Pseudofovea bei Hemianopikern.

Der Zeitschrift ist bei ihrer Bedeutung die weiteste Verbreitung zu wünschen.
S.

Karl Abraham, Klinische Beiträge zur Psychoanalyse. Internationale Psychoanalytische Bibliothek Bd. 10. 1921. Internationaler Psychoanalytischer Verlag Leipzig, Wien, Zürich.

Den Anhängern und Freunden der Psychoanalyse wird die vorliegende Sammlung der Schriften Abrahams, die sich vorwiegend mit klinischen Fragen beschäftigen, sehr willkommen sein.

Alexander von Muralt, Ein Pseudoprophet. Eine psychoanalytische Studie. Verlag von Ernst Reichardt, München 1920.

Muralt berichtet in der vorliegenden Arbeit eingehend über den Fall eines Kranken, der 1915 wegen Störung eines katholischen Gottesdienstes in die Psychiatrische Klinik in Zürich gebracht wurde. Der Kranke wird zu den Psychopathen gerechnet, der schwere seelische Konflikte durchmachte und sich gründlich verirrte. Es wird versucht, eine rein psychologische Erklärung aller Handlungen und Reaktionen des Patienten zu geben, besonders eingehend werden die Träume analysiert. Die Deutung ist so subjektiv, daß die objektive Darstellung notwendig darunter leiden muß.
S.

Wilhelm Erb †.

Es wäre eine reizvolle Aufgabe, einmal von weiten Horizonten her den vielleicht gesetzmäßigen Beziehungen nachzugehen, die in dem Entwicklungsgang einzelner Wissenschaften zwischen dem Auftreten der großen Förderer und der jeweiligen latenten allgemeinen Disposition zum Erklimmen einer neuen Stufe bestehen mögen. Macht der Mann die Epoche oder bringt die Epoche den ihr nötigen Mann hervor? Eines ist auch ohne nähere Prüfung sicher, daß wir immer dann ein fröhliches Aufsteigen in neue Ebenen der Erkenntnis beobachten, wenn eine geistige Forscherstruktur in ihrer Eigenart ganz besonders auf die schlummernden Fragestellungen ihrer Zeit abgestimmt ist. Angesichts der vielen Male, daß hohe intellektuelle und Willenswerte nutzlos verpufften, weil sie zu früh oder zu spät für ihre Zeit auftauchten, müssen wir die glücklichen Fälle, in denen es anders ging, mit besonderer Dankbarkeit buchen.

Das Auftreten Erbs bedeutete für die Neuropathologie einen solchen Fall. Als die Anatomie und Physiologie des Nervensystems so weit vorgeschritten war, daß sie eine tragfähige Grundlage abgeben konnten, trat der klinische Forscher auf, der vermöge der Besonderheit und Energie seiner wissenschaftlichen Begabung imstande war, im Kampfe zäher Methodik die stummen Sachverhalte zum Sprechen zu bringen.

Es war damals, als der junge Assistent und Dozent sich anschickte, die Hand an sein Lebenswerk zu legen, der Nervenheilkunde nicht zu helfen mit dem Aufbau spekulativ ersonnener geistreicher Theorien oder mit der Konzeption phantasiemäßig geschauter Zukunftsgebilde; zu diesen Dingen hatte Erb weder Neigung noch Talent; aber er brachte mit, was notwendig war: den scharfen Blick für das Tatsächliche und Wesentliche, einen von keiner Eigenliebe bestechbaren Wahrheitssinn, eine beinahe pedantische Beharrlichkeit der Untersuchung, ungeheuren Fleiß und einen Willen, der weder durch Widerstand noch durch Ermüdung gebrochen werden konnte. Die Zerlegung der von der Natur am Nervensystem angestellten Experimente, die als komplizierte, verworrene Krankheitsbilder in die Erscheinung traten, in ihre anatomischen und physiologischen Beziehungen war für seinen hartnäckigen Scharfsinn, der durch Schwierigkeiten nur gereizt wurde, die vorbestimmte Aufgabe. Der geistige Sonderfall, der in Erbs Persönlichkeit

gegeben war, zeigt dabei in lehrreicher Weise den Einfluß des moralischen Wesens eines Mannes auf die Forschung; Erb war keine im feuilletonistischen Sinne „glänzende“ Persönlichkeit; nichts Funkelndes oder Sprühendes war ihm zu eigen, wohl aber die treffsichere Wucht eines ehrlichen, tiefen, gescheiten Wollens; das Geniale lag bei ihm nicht auf seiten der Phantasie und der Intelligenz, sondern in seinem Charakter.

Sein Lebensgang ist in diesen Monaten oft genug in seinen Einzelheiten geschildert worden; es war die typische Bahn eines erfolgreichen Akademikers, die ihn nach den Ausbildungsjahren in Heidelberg, Erlangen, München und wieder Heidelberg über eine 3jährige Leipziger Episode der medizinischen Poliklinik hinweg an die Universität zurückführte, an der sein Pfälzer Herz hing; hier ging sein Höhenweg jahrzehntelang gleichmäßig dahin; hier senkte er sich schließlich; nach 42 Jahren der Lehrtätigkeit trat der 67jährige Vollrüstige offiziell in den Ruhestand, nachdem er sich schon vorher von einzelnen Verpflichtungen entlastet hatte, die ihm, wie z. B. das medizinische Staatsexamen, lästig und seinem reizbaren Temperamente ärgerlich waren.

Sein wissenschaftliches Lebenswerk hat sich noch in der Zeitspanne seines persönlichen Daseins voll auswirken können; insofern schließt mit seinem Tode auch ein besonderer Abschnitt der Geschichte der Nervenheilkunde. Schon vor Jahrzehnten waren zahlreiche, von ihm gefundene grundlegende Tatsachen so sehr sicherer Besitz und als Voraussetzung so selbstverständlich geworden, daß man schon nicht mehr in die Versuchung kam, nach dem Entdecker zu fragen. Es ist in diesem Zusammenhange mehr als anekdotisch, wenn ein Staatsexaminand, wie es kürzlich geschah, Erb als einen „großen Forscher aus dem 18. Jahrhundert“ bezeichnen konnte; so geschichtlich ist er schon geworden.

Die Psychiatrie, soweit sie in ihren Vertretern an den organischen Erkrankungen des Nervensystems interessiert ist, hat an allen seinen neurologischen Entdeckungen als sekundärer, nicht immer genügend dankbarer Nutznießer teilgenommen; sein temperamentvoller und erfolgreicher Kampf gegen die Gegner der syphilitischen Verursachung der Tabes förderte gleichsinnig unsere Auffassung der progressiven Paralyse, und alle von ihm geschaffenen Bereicherungen der neurologischen Diagnostik kamen unmittelbar oder mittelbar dem psychiatrischen Lehrgebäude zugute.

Er selbst ist dem psychologischen Teil der Psychiatrie innerlich nicht nähergetreten. Die dazu notwendige oder wünschenswerte Fähigkeit zur Einfühlung in krankhaft verändertes subjektives Sein war seiner knorrigen geistigen Gesundheit nicht gegeben; hysterische oder

depressive Zustände konnten von ihm gelegentlich mit einem Unterton beurteilt werden, der seinen strengen Anforderungen an die Pflicht zur Selbstzucht und zum Zusammennehmen entsprang. Die Psychiatrie als Fach blieb ihm lebenslänglich die mit einem leisen Dauermißtrauen betrachtete Nachbardisziplin, deren neurologische Grenzauffassungen von ihm grundsätzlich bekämpft wurden.

Es entspricht dem oben Gesagten, daß von einem solchen Manne starke persönliche Wirkungen ausgehen mußten: für den Novizen ein gewisser Schrecken, der sich erst legte, wenn er empfinden lernte, wieviel Güte hinter der gehaltenen Explosibilität verborgen lag, und wenn er den absoluten Gerechtigkeitswillen erkannte; für den Fortschreitenden ein energisch formender Einfluß auf sein wissenschaftliches Denken und sein ärztliches Verantwortungsgefühl; für die selbstständig werdenden Schüler und Fachgenossen eine Zuneigung und Liebe, die ihre Wurzeln nicht in der Anziehungskraft „liebenswürdiger“ Eigenschaften fand, sondern in der verehrungsvollen Achtung vor dem Charakter des Lehrers und Freundes.

Seine Lehrform konnte zunächst pedantisch erscheinen, später würdigte man besser den Segen dieser Schulung, die keine Konzessionen machte; Erb erkannte es als die erste Aufgabe des Lehrers, der junge klinische Semester zu unterrichten hat, ihnen das kategorische Muß der genauesten Untersuchung als Begleiter auf den ärztlichen Weg zu geben. Daß er dabei die Krankheitsbilder nicht in der Feinheit einer Radierung, sondern in Holzschnittmanier zur Anschauung brachte, war für den Anfänger eine große Erleichterung der Erkenntnis des Charakteristischen. Dem Imperativ der Treue im Untersuchen folgte er auch in seiner Privatsprechstunde, in der er nur so viel Kranke annahm, als er mit der ihm pflichtmäßigen Genauigkeit bewältigen konnte; er erzählte, noch in der Erinnerung mit flammender Entzündung, die Äußerung eines Kollegen in Wien, der ihm anlässlich von Berufsverhandlungen nach dort bei Erörterung der Sprechstundenverhältnisse gesagt hatte: „Sie werden auch noch durch den Überzieher auskultieren lernen!“ Das wollte er nicht mehr lernen, und er hat es nicht gelernt.

Den ganzen Reiz seiner Persönlichkeit entfaltete er in der von ihm vor 45 Jahren mitbegründeten südwestdeutschen Wanderversammlung, die ihm wie ein Kind ans Herz gewachsen war; er pflegte mit Stolz darauf hinzuweisen, wie viele bedeutungsvolle Forschungsergebnisse in ihr zum ersten Male ans Licht getreten sind; für viele aus der heranwachsenden Generation neurologischer Forscher des geographischen Bezirkes der Versammlung und darüber hinaus war Erbs Anerkennung in Baden-Baden der Ritterschlag, den sie erstrebten.

Sein Ende war so friedlich, wie er es sich gewünscht hatte; er lebte nicht mehr gerne, obgleich der Achtzigjährige körperlich noch wohl imstande war; persönliches Leid war ihm mit dem tiefen Schmerz um Deutschlands Schande zu einer dauernden Trauerstimmung verschmolzen; sein gerader Sinn und sein Hunger nach Gerechtigkeit empfand die heuchlerische Lügenwelt, in die wir politisch eingesponnen sind, täglich aufs neue in ohnmächtigem Aufbäumen mit brennendem Gram.

Sein Bild wird weiterleben als das eines aufrechten, starken, männlichen Mannes aus Deutschlands großer Zeit.

A. Hoche.

Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie.

Von
Hans Baum.

(Aus der Dr. Hertzschen Kuranstalt, Bonn
[Ärztl. Leitung: Privatdozent Dr. König, San.-Rat Dr. Wilhelmy].)

(Eingegangen am 4. Oktober 1921.)

Die Friedreichsche Krankheit können wir als Prototyp der organisch bedingten hereditär-familiären Nervenleiden ansehen, die in den letzten Jahrzehnten das besondere Interesse der Neurologen in Anspruch genommen haben. Die größten Schwierigkeiten bei der eingehenden Beschäftigung mit diesem Thema bereitete zweifellos die Forschung nach der ätiologischen Seite, die auch heute noch wenig geklärt ist. Dies ergibt sich daraus, daß wir es mit einer Gruppe von Krankheiten zu tun haben, aus deren ausgesprochenem erblichen und familiären Auftreten wir den Schluß einer endogenen Entstehungsursache zu ziehen berechtigt sind. Trotzdem finden sich vielfach in der Literatur exogene Momente angegeben, die für den Ausbruch dieser Leiden mitverantwortlich gemacht werden. So ist auch bei der hereditären Ataxie nicht versäumt worden, nach äußeren Schädlichkeiten zu suchen, die man in ätiologischer Hinsicht verwerten zu können glaubte. Dem Charakter der Krankheit entsprechend fahndete man auf ein Agens bei den Erzeugern, das in spezifischer Weise durch eine Keimschädigung die Grundlage zur späteren Erkrankung hervorzurufen imstande wäre. In diesem Sinne meinte Friedreich dem Potatorium der Eltern eine gewisse Bedeutung zuweisen zu müssen, denn die Väter seiner ersten 6 Kranken waren dem Trunk ergeben. Bei der Publikation der nächsten 3 Fälle hielt er diese Ansicht nicht mehr aufrecht, da in der Familie kein Alkoholabusus vorlag. Immerhin ist in späteren Krankengeschichten Alkoholismus wiederholt angeführt, so z. B. bei Bing, Mingazzini, Seiffer, Rütimeyer, Bäumlín, Cohn, Frey und Flatau; einige Male findet sich sogar die Angabe, daß die erkrankten Kinder im Rausche gezeugt seien. Ob man diesem Faktor eine ursächliche Rolle zusprechen kann, ist zum mindesten sehr fraglich; es dürfte dieser Noxe wohl zu viel Beachtung geschenkt worden sein. Übrigens ist bei der großen Mehrzahl der Fälle — wie

auch bei den unten eingehend beschriebenen — der Alkoholismus der Eltern mit Sicherheit auszuschließen gewesen.

Über die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis für die Friedreichsche Ataxie gehen die Ansichten auseinander. Einige Autoren haben dieser Infektion besonderen Wert beigemessen, was sehr nahelag, da wir ja wissen, daß die Lues häufig Geistes- und Nervenkrankheiten in der nachfolgenden Generation verursacht. Erschwert wird die Forschung nach dieser Richtung dadurch, daß wiederholt Fälle beschrieben worden sind, in denen die Differentialdiagnose zwischen Friedreichscher Krankheit und einem Symptomenkomplex, entstanden auf dem Boden der Lues hereditaria, nicht gestellt werden konnte. Über derartige eigene Beobachtungen berichtet Oppenheim, betont jedoch, daß gewöhnlich in der Art der Entstehung und des Verlaufes beide Leiden sichere Unterscheidungsmerkmale böten. Forster nimmt die Syphilis als ätiologisches Moment in Anspruch, indem er ausführt: „Das Bild der Friedreichschen Ataxie kann durch eine hereditär-syphilitische Erkrankung vorgetäuscht werden. Ich habe aber auch Fälle gesehen, bei denen man annehmen muß, daß dies Krankheitsbild indirekt als Hemmungsbildung auf syphilitischer Grundlage entstanden war.“ Durchaus ablehnend gegenüber der Syphilis als ursächlichen Faktor verhält sich Eduard Müller, der bei seinen Kranken keine Anhaltspunkte für eine Lues gefunden hat. Doch räumt er ebenfalls ein, daß „die hereditäre Lues vielleicht imstande sei, eine symptomatologisch ähnliche Strangerkrankung zu verursachen“. Auch Friedrich Schultze, einer der besten Kenner der hereditären Ataxie, spricht sich in einer neueren Arbeit, in der er bei seinen beiden Patienten bei negativer Wassermannscher Reaktion keine Anzeichen für Syphilis feststellen konnte, gegen einen Zusammenhang mit der Lues aus. Er stützt sich dabei u. a. auf die Tatsache, daß die Erkrankung überwiegend in denjenigen Ständen auftritt, die am wenigsten Syphilis haben, besonders auch bei den einfachen Leuten auf dem Lande, daß sich ferner weder bei den Betroffenen selbst noch bei deren Eltern oder Geschwistern Zeichen einer syphilitischen Erkrankung nachweisen ließen. Desgleichen teilt Vorkastner bei zwei Kranken negativen Wassermann im Blut und Liquor mit, und Spiecker kommt bei zwei Kindern, die die Symptome der Friedreichschen Tabes zeigten bei positivem Blut-Wassermann, nachdem eine antiluetische Behandlung Besserung zur Folge hatte, zu der Ansicht, daß eine hereditäre Lues die Friedreichsche Krankheit nachgeahmt habe. Nicht unerwähnt bleiben soll der Fall von Strakosch, in dem die Wassermannsche Reaktion im Blute positiv, im Lumbalpunktat negativ ausfiel. Besonders hervorgehoben wird, daß Patient wie Geschwister keine Symptome für Lues hereditaria aufwiesen. Es ist demnach nicht

auszuschließen, daß der positive Wassermann nicht auf einer Heredosophilis beruhte, wie es der Verfasser annimmt, sondern auf einer möglicherweise später erfolgtenluetischen Infektion. Jedenfalls dürfte auch dieser Fall nicht beweiskräftig genug sein, um daraus einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und Friedreichscher Ataxie ableiten zu können.

Eine sicherlich bedeutsamere Rolle für das Zustandekommen des Leidens spielen nach einer Reihe von Autoren Geistes- und Nervenkrankheiten in der Ascendenz. In zahllosen Fällen machen sie ihren unheilvollen Einfluß bei der Nachkommenschaft geltend, z. T. bei der unmittelbar folgenden Generation, teils aber auch erst bei späteren Gliedern dieser Familie, sei es im Sinne einer homologen oder einer heterologen Heredität. Über die Bedeutung dieser Erkrankungen für die hereditäre Ataxie gibt am besten die Arbeit von Frey Auskunft, der sehr eingehende Beobachtungen über einen Stammbaum gemacht hat, der stark von Neuro- und Psychopathien mit ausgesprochener erblicher Tendenz heimgesucht war und in dessen 11. bzw. 12. Generation eine Reihe von Mitgliedern von Friedreichscher Krankheit befallen wurde. Aus der Fülle der von Frey bei diesen Familien berichteten Leiden seien angeführt: Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie, Pseudologia phantastica, Psychose, Eclampsia infantum, Tremor linguae, Sprachstörungen, Strabismus, Nystagmus, zentrale Schwerhörigkeit, Rückenmarkskrankheiten, halbseitige Muskelatrophie und Chorea. Moralische Defekte, Vagabundismus und Suicidium finden sich neben gehäuft vorkommenden Degenerationszeichen ebenda erwähnt. Bemerkenswert ist, daß die Vererbung einen heterologen Typus zeigte. Die große Zahl der in den Freyschen Fällen bei den Ascendenten auftretenden Affektionen des Zentralnervensystems und die sich damit deckenden Angaben anderer Verfasser lassen gewiß die Annahme berechtigt erscheinen, daß diese Erkrankungen einen für die Entstehung der Friedreichschen Ataxie prädisponierten Boden schaffen. Es ist die Vermutung sehr naheliegend, daß von Generation zu Generation eine neuro- bzw. psychopathische Veranlagung vererbt wird, die vielleicht noch nicht spezifischer Natur ist, sondern erst mit bestimmten endogenen Bedingungen zusammentreffen muß, damit sich ein scharf begrenztes Krankheitsbild aus der Gruppe dieser Leiden entwickeln kann. Von diesen endogenen Bedingungen wird es abhängig sein, weshalb in dem einen Falle etwa eine Epilepsie und das andere Mal eine hereditäre Ataxie entsteht. Schon Friedreich maß dem hereditären Moment eine ganz besondere ätiologische Bedeutung bei und äußerte sich in seiner zweiten Veröffentlichung über dieses Thema folgendermaßen: „Obgleich Eltern oder Voreltern an keiner gleichen oder ähnlichen Affektion erkrankt, so mußte doch für die Entstehung der an

den Kindern zutage tretenden Störung eine von den Eltern übertragbare Erkrankungsdiathese als zweifellos angenommen werden, und es schien mir gerade dieses Moment bemerkenswert genug, um meine Fälle als ‚hereditäre Ataxien‘ in einer besonderen Gruppe zu vereinigen.“ Die Anschauung Friedreichs, in einer ererbten Anlage den Hauptfaktor für die Entstehung des Leidens zu erblicken, ist von fast allen Seiten anerkannt worden, und hat man seitdem den familiären und hereditären Verhältnissen ein besonderes Interesse zugewandt. Wenn Friedreich hiermit auch einen Weg gewiesen hat, auf dem wir der Lösung der Ätiologiefrage vielleicht näher kommen werden, so kann uns der Begriff einer „übertragbaren Erkrankungsdiathese“ doch noch keinen ausreichenden Aufschluß über die primäre Ursache geben. Endogenen Momenten glaubte er jedenfalls die wichtigste Rolle in ätiologischer Hinsicht einräumen zu müssen, und so führte er als höchst beachtenswert an das „Auftreten der ersten Krankheitssymptome in sämtlichen Fällen zur Zeit der beginnenden oder erst kurz vollendeten Geschlechtsreife“. Es wurde von ihm die Hypothese aufgestellt, daß die Veränderungen, die sich im menschlichen Organismus in der Phase der geschlechtlichen Entwicklungsvorgänge abspielen, vielleicht einen prädisponierenden Einfluß auf die Entstehung der Krankheit haben könnten. Gestützt fand Friedreich diese Annahme durch die Beobachtung, daß bei einer Kranken nach dem Wochenbett eine rasche Verschlimmerung einsetzte, die er gleichfalls auf die besonderen Anforderungen, die zu diesem Zeitpunkt an den Körper gestellt werden, zurückzuführen geneigt war. Peiper berichtet sogar in 2 Fällen den Ausbruch des Leidens in unmittelbarem Anschluß an das Wochenbett.

In vielen Fällen stellte sich heraus, daß die Kranken aus blutsverwandten Ehen stammten; dies erwähnen Cassirer, Bing, Bäumlín, Rankin, Seeligmüller. Das gleiche trifft auch auf unser erkranktes Geschwisterpaar zu, dessen Eltern Geschwisterkinder sind. Hübscher hebt die Konsanguinität als erheblich belastendes Moment hervor, und Frey, der bei seinem Stammbaum eine vielfach sich wiederholende Blutsverwandtschaft väterlicher- und mütterlicherseits fand, macht dieselbe „in erster Linie“ für das Auftreten der Krankheit verantwortlich. Es ist einleuchtend, daß bei einem Sproß, dessen Eltern aus der gleichen neuropathischen Familie stammen, sehr leicht eine Summierung von keimschädigenden Faktoren stattfinden kann, wodurch die Vererbung einer Erkrankungsdiathese im Sinne von Friedreich um so wahrscheinlicher wird. Hiermit übereinstimmend berichtet Frey über die Zunahme der Morbidität bei einem zweiten Stammbaum, bei dem doppelte Konsanguinität vorlag. Während in der ersten Generation nur ein Individuum an Ataxie erkrankte, die zweite verschont blieb, wurden in der dritten 3 Enkel von diesem Leiden befallen. Interessant

ist diese Beobachtung ferner wegen der darin zum Ausdruck kommenden homologen Heredität. Eine direkte Vererbung der Friedreichschen Krankheit wurde vielfach bestritten, doch mit Unrecht; daß sie allerdings nicht sehr häufig ist, ergibt sich aus dem Wesen der Erkrankung, die wohl in den meisten Fällen eine Eheschließung verbietet. Berücksichtigt man aber, daß auch bei diesem Leiden Fälle mit weniger ausgeprägten Symptomen und *Formes frustes* auftreten können, dann darf man die Möglichkeit einer unmittelbaren Übertragung der Krankheitsanlage auf die Nachkommenschaft nicht von der Hand weisen. Mendel beschreibt ein ataktisches Geschwisterpaar, dessen Mutter und Großmutter an der gleichen Krankheit litten, Peiper stellte das Leiden bei Mutter und Tochter fest, Raymond bei einem Patienten, dessen Mutter und Großvater mütterlicherseits, sowie zwei seiner Tanten und die beiden jüngsten Söhne einer dieser dieselben Erscheinungen boten. Es drängt sich hier die Frage auf, ob wir für die letzteren Fälle von vornherein die Übertragung einer ganz spezifischen Erkrankungsdiathese annehmen müssen, auf deren Boden sich nur eine Friedreichsche Krankheit und nichts anderes entwickeln kann, oder ob es sich um die Vererbung einer allgemeinen neuro- oder psychopathischen Anlage handelt, die eine gewisse Variationsbreite besitzt, d. h. die an sich zu einer Reihe von Gemüts- oder Nervenleiden führen kann und erst bestimmte Gestaltung erfährt unter dem Einfluß spezifischer, sicherlich endogen bedingter Faktoren, die uns noch unbekannt sind.

Sehen wir jetzt von dem Moment der familiären und hereditären Belastung ab, so bleiben noch rein exogene Schädlichkeiten zu berücksichtigen, die man zur Lösung der Ätiologiefrage angeführt hat. Besondere Aufmerksamkeit wurde den akuten Infektionskrankheiten zugewandt, deren Auftreten vielfach als Entstehungsursache der Ataxie angeschuldigt worden ist. Es wurde in der Bewertung dieses Faktors entschieden zu weit gegangen, wenn man die Friedreichsche Krankheit als ein postinfektiöses Leiden ansprach, und ist daher diese Hypothese später fallen gelassen worden. Lannois und Porot scheinen in ihrer Arbeit von 1905 „*Le coeur dans la maladie de Friedreich*“ allerdings noch auf dem Boden der alten Infektionstheorie zu stehen, wenn sie die Ansicht vertreten, daß die Erkrankung des Herzens — es lag in ihrem Falle eine chronische Myokarditis vor — und die Affektion des Nervensystems auf einer gemeinsamen Basis durch dieselbe toxisch-infektiöse Ursache entstanden sei. Anamnestisch stellten sie eine fieberhafte Erkrankung mit meningitischen Erscheinungen und Krämpfe fest, an die sich bald die ersten Symptome der Ataxie anschlossen. Wenn wir auch heute den fieberhaften Infektionen diese bedeutsame Rolle nicht mehr zuweisen, so darf dennoch nicht jeglicher Zusammenhang zwischen ihnen und der hereditären Ataxie geleugnet werden. Recht

häufig ist der Ausbruch des Leidens im unmittelbaren oder baldigen Anschluß an eine solche Erkrankung beschrieben, so werden zitiert: Typhus von Rütimyer und Mingazzini, in 3 Fällen eine fieberhafte Affektion von typhösem Charakter von Fornario, Masern von Frey, Stein, Mackenzie und Armand-Delille et Feuilléc, Scharlach von Cohn, Rütimyer, Wutscher und Frey, Influenza von Besold und Hübscher, Chorea von Frey und Rütimyer, Dysenterie von Simon, ferner noch Keuchhusten, Pneumonie und Variola. Wiederholt wird auch Verschlimmerung der Ataxie nach Überstehen einer dieser Krankheiten mitgeteilt. Welche wechselseitigen Beziehungen dürfen hier nun angenommen werden? Sicherlich können die Infektionskrankheiten nicht das eigentliche ursächliche Moment darstellen; denn wie sollten die verschiedenen Infektionen imstande sein, alle in gleicher Weise durch ihre spezifische Noxe dasselbe komplizierte Krankheitsbild hervorzurufen! Sind aber ganz bestimmte endogene Vorbedingungen erfüllt, d. h. liegt die Erkrankungsdiathese bereits im Organismus begründet, so finden sie ein prädisponiertes Angriffsgebiet vor, in dem sie nach dem Gesetz des *Locus minoris resistentiae* ihren schädigenden Einfluß geltend machen können und die bis dahin latente Krankheit auszulösen in der Lage sind. Neben dieser lokalen Einwirkung rufen sie in den meisten Fällen eine starke Schwächung des gesamten Körpers hervor, die an sich schon den Ausbruch des Leidens begünstigt. Es kommt den Infektionskrankheiten also zweifellos die Rolle eines Agent provocateur zu, was besonders von Allen Star betont wird, der ihnen neben der hereditären Anlage eine große Bedeutung beimißt. Interessant und erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang eine Tatsache, auf die Friedreich bereits aufmerksam gemacht hat, nämlich die häufige Erkrankung der Ataktiker an Typhus. Von seinen 9 ersten Fällen wurden 6 von Typhus betroffen, davon verliefen 5 tödlich. Es findet sich in Friedreichs zweiter Veröffentlichung folgender Passus: „Fast möchte man sich zu der Annahme berechtigt halten, als ob den an Ataxie leidenden Kranken eine größere Disposition zu Abdominaltyphus und eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen den in den Organismus gelangten Infektionsstoff zukäme.“ Entsprechend berichtet Frey bei den Angehörigen einer Linie seiner Friedreichkranken über verminderte Widerstandskraft gegen Typhus, dem mehrere Mitglieder zum Opfer fielen. Ob es sich in diesen Fällen nur um ein zufälliges Auftreten dieser an sich so häufigen Infektionskrankheit handelt, oder ob tatsächlich eine gewisse innere Beziehung besteht, die in einer größeren Disposition zu dieser Erkrankung zum Ausdruck kommt, läßt sich wohl schwerlich entscheiden. Jedenfalls sind wir nicht berechtigt, dem Typhus in ätiologischer Hinsicht eine Sonderstellung gegenüber den übrigen akuten Infektionen einzuräumen, sondern er kann auch nur

als auslösendes Moment in Frage kommen. In diesem Sinne sollen auch Traumen wirken können, wie von einigen Seiten behauptet wird. Als Kuriosum sei ein Fall von Mendel angeführt, wo sich ein angeblich ganz akuter Beginn des Leidens im Anschluß an einen großen Schrecken eingestellt haben soll. Wir kommen somit in der Ätiologiefrage zu dem Ergebnis, daß uns das sicherlich wichtige Moment der Heredität allein keine genügende Aufklärung geben kann, sondern wir immer noch bestimmte endogene Bedingungen voraussetzen müssen, die aber völlig in Dunkel gehüllt sind.

Das gleiche gilt auch von der Pathogenese der Friedreichschen Ataxie, wie überhaupt von der großen Gruppe der hereditären Nervenkrankheiten. Bing hat zwar den Versuch gemacht, die Pathogenese mit Hilfe der „Ersatztheorie“ von Edinger zu erklären, doch hat sich dagegen berechtigter Widerspruch erhoben. Es fußt die Edingersche Anschauung auf der Lehre vom Gleichgewichtszustand der Gewebe im Organismus. Wird dieser in irgendeiner Weise gestört, so werden gewisse Zellverbände eine Schwächung erfahren, während andere in Wucherung übergehen, um auf diese Weise eine normale Gewebsspannung aufrechtzuerhalten. Unter geregelten Verhältnissen ist der Ersatz dem Aufbrauch von lebendiger Substanz, den jede Funktion bedingt, angepaßt. Als Schädigung soll nun nach Edinger einerseits bei normalem Ersatz eine übermäßige Funktion, andererseits bei normaler Funktion ein ungenügender Ersatz wirken können. Für die Friedreichsche Krankheit glaubte er eine Ersatzstörung in dem hypoplastisch angelegten Rückenmark als zugrunde liegend annehmen zu dürfen. Diesen Gedankengang führte Bing weiter aus, der gerade die hereditäre Ataxie als geeignetstes Beispiel für den Beweis der Gültigkeit der Edingerschen Theorie ansah. Er suchte den Nachweis zu erbringen, daß der Aufbrauch des hypoplastischen Organs in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis stände zu den Anforderungen, die an dasselbe gestellt würden, und daß sich daraus die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Krankheitserscheinungen erklären ließe. Entsprechend der Theorie müßten zunächst diejenigen Bahnen des Nervensystems der Abnützung anheimfallen — ein mangelhafter Ersatz vorausgesetzt —, die am meisten in Anspruch genommen würden. Es seien dies die zentripetalen Bahnen der Bewegungs- und Tonusregulation. Klinisch käme ihre Degeneration in der Ataxie zum Ausdruck, dem ersten Symptom unserer Krankheit. Daß diese Koordinationsstörung zuerst an den Beinen einsetze und meist erst viel später an den Armen, ergäbe sich aus der größeren funktionellen Inanspruchnahme der unteren Extremitäten im Kindesalter, dem häufigsten Zeitpunkt für den Beginn des Leidens. Wenn auch zunächst die Bingschen Ausführungen eine Reihe von Anhängern fanden, so haben sie sich in neuerer Zeit doch

nicht als stichhaltig behaupten können. Wie wenig die Edingersche Ersatztheorie imstande ist, uns die Pathogenese der Friedreichschen Krankheit, die nach Bing den Typus einer Aufbrauchserkrankung darstellen sollte, zu erklären, wird u. a. von Eduard Müller und Friedrich Schultze betont. Der letztere Autor weist neben anderen wichtigen Momenten auf das normale Verhalten der Pupillen hin, das ganz im Widerspruch stehe zu dem, was man entsprechend der Abnützung durch häufige Funktion erwarten sollte. Schultze führt aus: „Es werden doch z. B. die Pupillen durch die so vielfach auf sie einwirkenden Licht- und Akkommodationsreize stark und dauernd in Anspruch genommen, wenn auch nicht im Schläfe, und dennoch pflegen sie gewöhnlich auch bei jahrzehntelanger Dauer der Erkrankung überhaupt nicht zu erkranken. Das gleiche gilt doch auch für die Funktion der Sinnesorgane, für die Funktion des Magens und des Darmes und der Blase, und dennoch fehlen fast stets dauernd Erkrankungen derselben. Es erscheint also die Annahme Bings als eine Annahme ad hoc.“ Im gleichen Sinne äußert sich auch Eduard Müller, der auf das Fehlen von Pupillen- und Sehnervenstörungen aufmerksam macht. Wir schließen mit ihm die Frage der Pathogenese: „Nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung schafft in letzter Linie das klinische Bild.“

Im folgenden gebe ich die Krankengeschichte eines an hereditärer Ataxie leidenden Geschwisterpaares wieder, das in der Dr. Hertzschens Privat-Heil- und Pflegeanstalt zu Bonn beobachtet wurde.

Fall 1. Die 21jährige K. H. wurde am 27. V. 1919 in die Dr. Hertzsche Klinik zu Bonn aufgenommen.

In der Ascendenz ist von Geistes- und Nervenkrankheiten nichts bekannt, die Großmutter väterlicherseits leidet seit etwa 30 Jahren an einer sehr schweren Arthritis deformans mit vollkommener Versteifung fast aller Gelenke. Beide Eltern der Patientin leben und sind gesund, hervorzuheben ist, daß sie Geschwisterkinder sind. Ein 17jähriger Bruder ist an dem gleichen Leiden wie sie selbst erkrankt, während zwei jüngere Geschwister vollkommen gesund sind. Eine Schwester, die im Alter zwischen den beiden Kranken stand, war Hämophile und ist bei Eintreten der ersten Menses verblutet.

Während der Gravidität wurden seitens der Mutter keine Besonderheiten wahrgenommen, die Geburt erfolgte in Steißlage und nahm normalen Verlauf. Das Kind entwickelte sich gut, lernte mit 10 Monaten laufen und sprach vor Ablauf des ersten Jahres. Die Zahnentwicklung war normal. Mit 5 Jahren erkrankte sie an Brechdurchfall, der das Gesamtbefinden sehr ungünstig beeinflusste und von dem sie sich erst nach 1 Jahr ganz erholte. Während dieser Zeit war sie leicht zu Traurigkeitsausbrüchen geneigt. In der Schule hat Patientin anfangs sehr gut und leicht gelernt, in den letzten Jahren wohl etwas langsamer, bewies aber stets eine recht gute Auffassungsgabe und kam bis zur Unterprima.

Der Beginn des jetzigen Leidens fällt in das 13. bis 14. Lebensjahr, etwa zu gleicher Zeit traten die ersten Menses ein. Als früheste Krankheitserscheinung zeigte sich eine leichte Unsicherheit und Schwäche in den unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Springen und Spielen bemerkbar machte. Diese Störung

wies deutlich einen allmählich zunehmenden Charakter auf, indem sich im Laufe der Zeit eine langsam sich steigernde Schwerfälligkeit im Gebrauche der Beine geltend machte. Schon frühzeitig fiel ferner auf, daß Patientin den Kopf nach vornüber hängen ließ. Das Gehvermögen verschlechterte sich mehr und mehr durch die größer werdende Unsicherheit der unteren Extremitäten. Seit 1914 wurde der Gang torkelig, und klagte Patientin über Schwindel. Vor allem machten ihr Drehbewegungen sehr viel Mühe, die Füße boten nicht mehr genügend Halt, so daß Patientin oft hinfiel und sich häufiger dabei den Fuß verstauchte. Eine ärztliche Untersuchung aus dieser Zeit förderte nichts Besonderes zutage, das Krankheitsbild wurde auf einen „nervösen Zustand“ zurückgeführt. Die allgemeine körperliche Entwicklung war eine gute. Im Jahre 1915 erlitt sie eine Fraktur des rechten Fußes. Aus einem späteren Untersuchungsbefund (August 1916) ist nur zu erwähnen, daß damals ein nach links schwankender Gang konstatiert wurde und Stehen auf einem Bein unmöglich war. Auch von dieser Seite wurde keine Diagnose gestellt. Die Schwindelgefühle machten sich immer stärker bemerkbar und traten selbst beim Drehen des Kopfes auf. Zugleich zeigte sich eine geringe Unsicherheit der Hände, die ganz allmählich zunahm. Das Schreiben fiel der Patientin schwer, die Schrift bekam ein zitteriges Aussehen. Der sie letztthin behandelnde Arzt wandte seit 1. II. 1919 Hypophysininjektionen an; danach trat nach Aussage der Eltern eine ausgesprochene Besserung ein. Patientin sei frischer, froher und leistungsfähiger geworden. Trotz negativer Wassermannscher Reaktion erhielt sie Modenoleinspritzungen (Arsen-Quecksilberpräparat), die sehr ungünstig auf das Befinden wirkten, so daß nach der 10. Injektion die Kur abgebrochen wurde. Erst nach dem Aussetzen dieses Mittels besserte sich der Zustand wieder, und soll auch die Schrift nicht mehr so zitterig gewesen sein.

Die Untersuchung ergab, daß es sich um ein übermittelgroßes, kräftig gebautes junges Mädchen handelt mit gut entwickelter Muskulatur und in gutem Ernährungszustande befindlich. Es bestehen keine Ödeme und keine Drüsenschwellungen. Die Haut- und Gesichtsfarbe ist gesund, die Schleimhäute sind ausreichend durchblutet. Abgesehen von angewachsenen Ohr läppchen beiderseitig lassen sich keine Stigmata degenerationis nachweisen. Auffallend ist, daß Patientin den Kopf sehr stark nach vorne hängen läßt. Bei allen Bewegungen desselben klagt sie über Schwindelgefühle, die sie derart beschreibt, daß „alles durcheinander schimmert“.

Der Schädel ist regelrecht gebaut, am Hinterkopf beiderseits gleichmäßig schwach klopfempfindlich, in Scheitelhöhe stärker und zwar rechts mehr als links. Eine in der Medizinischen Klinik gemachte Röntgenaufnahme des Kopfes ergibt keinen pathologischen Befund. Zähne und Gaumen zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen.

Die Pupillen sind gleich weit und rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz und lassen deutlichen Hippus erkennen. Beide Augen können nach allen Richtungen frei bewegt werden, doch tritt dabei deutlicher Nystagmus auf: Beim Blick nach links zeigt sich N. horizontalis, beim Blick nach rechts und bei Punktfixation in der Nähe N. rotatorius.

Der Bericht über eine eingehende ophthalmoskopische Untersuchung durch Prof. R. enthält: Beiderseits Medien klar, Pupillen o. B. Augenhintergrund vollkommen intakt, Papillen ganz normal. Keinerlei Herdveränderungen weder in der Maculagegend noch in der äußeren Peripherie. Ganz geringe Kurzsichtigkeit. Dem Befund entsprechend vortreffliche Sehfunktionen: beiderseits volle Sehschärfe ($\frac{5}{5}$) mit — 0,75 Dioptrien. In der Nähe wird kleinste Druckschrift fließend gelesen. Gesichtsfeld beiderseits normal weit. Keine Störungen des Farbensinnes. Kleinste Farbmuster werden zentral prompt und richtig erkannt. Stillings Tafeln werden alle richtig gelesen. Bei Rechts- und Linkswenden des Blickes deutlicher Nystag-

mus. Es besteht eine ausgesprochene Insuffizienz besonders des rechten M. rectus internus, indem der rechte Augapfel unter der deckenden Hand deutlich nach außen abweicht, nach Freigabe des Auges aber sofort sich auf ein in der Nähe vorgehaltenes Objekt richtig einstellt. Diese harmlose und sehr häufige Störung in der Gleichgewichtslage der Augäpfel ist wesentlich für das flüchtige und stets rasch vorübergehende Auftreten von Doppelbildern in den verschiedenen Abschnitten der Blickfeldperipherie mit verantwortlich zu machen (auch der Nystagmus spielt dabei mit). Dagegen ist eine eigentliche Augenmuskellähmung oder auch nur Parese eines Muskels bestimmt nicht vorhanden.

Es besteht eine protrusio bulborum geringfügigen Grades. Das Stellwagsche Phänomen ist positiv, Graefes und Moebius' Symptom negativ. Die Cornealreflexe erfolgen rechts und links prompt, dagegen fehlt der Conjunctivalreflex beiderseits.

Der N. trigeminus zeigt an den typischen Punkten keine Druckempfindlichkeit.

Im Gebiet des N. facialis sind in der Ruhe keinerlei Asymmetrien vorhanden, ebenso erfolgt die Innervation in allen Ästen auf beiden Seiten gleichmäßig.

Die nicht belegte Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne ein Zittern aufzuweisen. Auffällig ist dabei eine erhebliche Verlangsamung in ihren Bewegungen.

Die Prüfung des Gehör-, Geruch- und Geschmacksinnes ergibt keine Störungen.

Sehr beachtenswert ist die Veränderung der Sprache. Sie ist deutlich verlangsam und klingt leicht nasal.

Die augenfälligsten Erscheinungen des Leidens bieten sich dar bei eingehender Untersuchung der Extremitäten. Die Motilität der Arme ist vollkommen frei, es sind keine Spasmen oder Lähmungen vorhanden. Pro- und Supination wird gut und sicher ausgeführt. Die grobe Kraft der Arme und Hände ist in keiner Weise herabgesetzt. Beide Handgelenke sind sehr locker (die Mutter zeigt dieselbe Eigentümlichkeit). Auffallend ist ferner eine erhebliche Hypotonie in den Interphalangealgelenken; die Endphalanx des Daumens kann fast bis zum rechten Winkel hyperextendiert werden. Die Biceps-, Triceps- und Periostreflexe sind rechts wie links in gleicher Stärke gut auslösbar. Es besteht keine pathologische Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Bei Vornahme der Prüfungen auf Ataxie ergibt sich folgendes: Beim Fingernasenversuch gerät die linke Hand in mäßig starke Schwankungen und fährt einige Male an der Nasenspitze vorbei. Das Schwanken dauert noch fort, nachdem der Zeigefinger bereits die Nase erreicht hat und dann diese Stellung einhält. Mit der rechten Hand gelingt die Prüfung ohne nachweisbare Störung. Beim Finger-Fingerversuch tritt dieselbe Unsicherheit der linken Hand in Erscheinung. Läßt man die Patientin die beiden Zeigefinger einander nähern, so macht der linke ausgiebige schwankende Bewegungen, die andauern, wenn versucht wird, die genäherten Finger einige Augenblicke ruhig gegenüber zu halten. Daß auch die rechte Hand von einer gewissen Schädigung der Koordination betroffen ist, kommt deutlich in der Schrift zum Ausdruck, die stark zitterig und ausfahrend ist.

Die Betrachtung der unteren Extremitäten ergibt bei im allgemeinen gut entwickelter Muskulatur eine auffallende Verringerung des Umfanges der Unterschenkel oberhalb der Malleolen und eine starke Aushöhlung des medialen Fußgewölbes, ferner die unverhältnismäßige Größe des hallux beider Füße. (Eine stark entwickelte große Zehe soll nach Aussage der Mutter eine Familieneigentümlichkeit sein.) Nach Entblößen der Beine trat ein leichtes Zittern und Wogen in der Quadricepsgruppe ein. Die genaue Messung des Umfanges der Oberschenkel ergibt rechts gegen links keine Differenzen, dagegen für das proximale Ende der Unterschenkel (10 cm unterhalb des margo inf. patellae) rechts 36,5 cm, links 38 cm. Der Umfang oberhalb der Malleolen beträgt beiderseits 21 cm.

Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist gut bis auf die vom N. peronaeus versorgten Muskelgruppen (Mm. tibialis anticus, extensor hallucis longus, extensor digitorum longus et brevis, peronaeus longus et brevis), die eine gewisse Schwäche aufweisen. Bei Dorsalflexion des Fußes gelingt es ganz leicht, auch wenn Patientin die äußerste Kraft zur Fixierung dieser Stellung anwendet, den Fuß plantarwärts zu bewegen, während der Versuch der Dorsalflexion des plantar flektierten Fußes auch bei stärkster Kraftanwendung nicht gelingt. Lenkt man die Aufmerksamkeit auf die Fußmuskulatur, so findet sich eine leichte Atrophie der kleinen Muskeln sowohl des Fußrückens wie der -sohle, insbesondere der dem N. peronaeus angehörigen (Ext. digit. brevis). Die Sehnen der Planta pedis, die eine erhebliche Hyperhidrosis aufweist, fühlen sich sehr stark gespannt an.

Einschränkungen der aktiven und passiven Motilität sind an den Beinen nicht vorhanden, jedoch werden die Bewegungen mit großer Unsicherheit ausgeführt. Beim Kniehackenversuch rechts wie links fährt die Ferse unter groben Schwankungen zunächst mehrere Male an der Patella vorbei, bevor sie das Ziel erreicht. Ein ähnliches Schwanken tritt auch ein, wenn Patientin im Sitzen oder Liegen versucht, die untere Extremität frei von der Unterlage zu erheben und in einer bestimmten Stellung zu halten.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die eigenartige Gehstörung, die ganz besonderes Interesse beansprucht. Während schon beim Stehen der Körper in leichtes Schwanken gerät, tritt diese Störung der Koordination bestimmter Muskelgruppen bei der Fortbewegung in viel stärkerem Maße in Erscheinung. Der Gang ist äußerst unsicher und breitbeinig und erinnert lebhaft an den eines Betrunkenen. Auffallend ist dabei die Haltung des Kopfes, der nach links unten gesenkt ist. Pat. taumelt beim Geradeausgehen nach beiden Seiten; beim Versuch plötzlich stehen zu bleiben und beim Umdrehen nimmt das Torkeln noch erheblich zu. Erhöht wird diese Unsicherheit noch dadurch, daß die Fußgelenke, besonders das linke, sehr locker sind und bei jeder Bewegung schmerzhaft umknicken (Pat. trägt deshalb seit längerer Zeit eine lederne Fußgelenkstützkappe, die ihr einigen Halt bietet). Läßt man die Kranke einige Schritte ohne Schuhe und Strümpfe gehen, erreicht die Ataxie ihren höchsten Grad, indem Pat. ständig in Gefahr ist hinzustürzen. Das Rombergsche Zeichen ist deutlich positiv. Bei wiederholten Versuchen fällt sie jedesmal nach rechts hinten.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bieten ebenfalls ein pathologisches Verhalten dar: Der Patellarreflex ist beiderseits sehr erheblich herabgesetzt und nur mit Jendrassik eben (!) schwach auslösbar, dagegen sind die Achillessehnenreflexe vollkommen erloschen.

Die Hautreflexe sind intakt: Das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen fehlen.

Am Rumpfe ergibt die Untersuchung das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe in allen vier Quadranten. Vasomotorisches Nachröten tritt sehr langsam, dann aber deutlich auf. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist auf ein Minimum herabgesetzt.

Eine genaue Prüfung der Sensibilität lenkt die Aufmerksamkeit auf das Peronäusgebiet, das beiderseits Störungen aufweist, während am ganzen übrigen Körper ein normales Verhalten sämtlicher Gefühlsqualitäten besteht. Reagenzgläser, die mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt sind, werden hier häufig verwechselt. Doch ist diese Verwechslung von Kalt und Warm nicht an kontinuierliche, sondern an voneinander getrennt liegende, mehr inselförmige Bezirke gebunden. Nadelstiche werden in der oberen Hälfte des Unterschenkels außen stärker als innen — mit scharfer Grenze am medialen Tibiarande —, in der unteren Hälfte innen stärker als außen und auf dem Fußrücken wechselnd mehr oder weniger schmerzhaft emp-

funden. Bei Prüfung der Tiefensensibilität zeigt sich eine deutliche Unsicherheit in der 2. bis 5. Zehe. Das Lagegefühl bei passiven Bewegungen ist an der großen Zehe normal, bei den übrigen Zehen werden vorwiegend falsche Angaben gemacht; meist hat Pat. eine vorgenommene Lageveränderung garnicht oder nur als Berührungsempfindung wahrgenommen. Daher werden Nachahmungen einer passiv veränderten Stellung der Zehen — mit Ausnahme der großen Zehe — nur unsicher ausgeführt.

Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt bei faradischer Reizung vom N. peroneus aus rechts abgeschwächte, links prompte Zuckung. Bei direkter Reizung der Muskeln zeigt die rechte Peroneusgruppe mit Ausnahme des M. ext. hallucis longus herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, links findet sich an der ganzen Unterschenkelmuskulatur normale Reaktion. Bei Prüfung der faradischen Schmerzhaftigkeit fallen wieder einzelne insuläre Bezirke an beiden Unterschenkeln auf, in denen die Schmerzempfindung herabgesetzt ist.

Die inneren Organe weisen folgenden Befund auf: Der Isthmus der Schilddrüse sowie beide Lappen sind deutlich palpabel, der rechte ist stärker entwickelt als der linke. Lungen: o. B. Das Herz liegt in normalen Grenzen (keine Thymusdämpfung), die Töne sind rein, Geräusche nicht vorhanden. Der Puls ist regelmäßig und beträgt 90; Blutdruckmessung nach Riva - Rocci ergibt 92 mm Hg. Abgesehen von einer Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Nabels in der Duodenalgegend zeigen die Bauchorgane nichts Abnormes.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, enthält kein Indikan, keine Gallensäuren und -farbstoffe, kein Urobilin oder Urobilinogen. Sediment o. B.-Wassermann negativ.

Besondere Beachtung verdient noch das psychische Verhalten der Pat. Es fällt zeitweise eine größere Empfindlichkeit auf, die sowohl auf körperlichem Gebiete bei der elektrischen Untersuchung und bei Palpation, wie auch in der Stimmung zum Ausdruck kommt und zum Teil sicherlich mit der psychischen Erregung durch die vielfachen Untersuchungen zusammenhängt. Die Kranke muß mitunter, ohne daß sie es will, weinen und kann bald darauf wieder vergnügt sein und lachen. Sie empfindet das Zwangsmäßige dieser Inkongruenz sehr wohl, wie sie überhaupt mit guter Beobachtungsgabe die langsam aufgetretenen Störungen ohne Übertreibung referiert und in ihren Schilderungen eine scharfe Kritik übt. Auch sonst beweist sie in der Unterhaltung eine vollwertige, über dem Durchschnitt stehende Intelligenz.

Bei einem Vergleich der Physiognomie der Mutter und des Bruders, die mit ihr hier weilen, fällt eine gewisse Plumpheit und grobe Modelung der Gesichtszüge der Pat. auf, die sich erst mit zunehmender Erkrankung ausgebildet haben soll. Bestätigt wird dies durch Photographien aus den Jugendjahren, die eine deutliche Differenz der Gesichtskonturen von früher und jetzt erkennen lassen.

Wegen zunehmender Beschwerden im linken Fuß wird Dr. E. konsultiert. Pat. klagt abgesehen von mechanischen Druckstellen über Schmerzen in der Planta pedis. Die Sehnen fühlen sich hier stärker gespannt an; Dr. E. schlägt zur Verminderung der kontraktiven Spannung eine kleine Sehnenincision vor, gegen die aber aus neurologischen Gründen (Wahrscheinlichkeit der Progredienz der Muskelveränderungen) Bedenken erhoben werden. Am 1. VI. 1919 reist Pat. in Begleitung der Mutter ab.

Prof. F., der die Kranke während des 5tägigen Aufenthaltes in der Klinik gleichfalls untersucht hat, empfiehlt zur Behandlung eine Seekur auf Sylt, vorwiegend vegetarische Ernährung, Maßhalten des Körpergewichtes und längere Injektionskuren von Hypophysen- und Darreichung von Schilddrüsen- und Ovarialpräparaten.

Am 11. II. 1920 kommt Pat. zu einer Nachuntersuchung. In der Zwischenzeit hat sich das subjektive Befinden, wie Pat. und Mutter in übereinstimmender Weise angeben, erheblich gebessert. Sie ist viel vergnügter, reger und lebensfroher geworden, betätigte sich gern, zeigte nur vorübergehend leichte Verstimmung. Schwindel und Druckgefühle auf dem Kopf haben beträchtlich nachgelassen und fehlten zuweilen vollständig. Das Lesen machte keinerlei Schwierigkeiten, und studierte Pat. gern. Die Schrift wies wechselndes Verhalten auf, zeitweise war sie leidlich leserlich, dann setzte wieder bedeutende Verschlechterung ein besonders nach körperlichen Anstrengungen und Aufregungen. Das Gehvermögen hat sich nicht wesentlich gebessert. Am Arm geführt unternahm Pat. täglich $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündige Spaziergänge, wonach sich oft starke Ermüdung bemerkbar machte. Bei mehreren Versuchen, im Zimmer eine kurze Strecke ohne Stütze zu gehen, fiel sie hin.

Therapeutisch ist in der Zwischenzeit eine beiderseitige Achillotomie ausgeführt worden. Pat. hat trotzdem bei jedem Schritt das Gefühl, „als ob die Sehne zu kurz und nicht elastisch genug sei“. Hypophysininjektionen sind seit dem 1. II. 1919 anhaltend fortgesetzt worden, und zwar erhielt Pat. etwa 100 Einspritzungen von Suprarenin-Hypophysin (Knoll) und 13 Einspritzungen von Hypophysinum purum (Schering). In der Zeit vom 15. VIII. bis 2. X. nahm sie ca. 110 Schilddrüsen-tabletten in steigender Dosierung. Von weiteren organtherapeutischen Präparaten erhielt Pat. seit dem 12. XI. Oophorintabletten (Freund und Redlich) bis zu 6 Tabletten pro die, zur Anregung des Appetits und Förderung der Verdauung ferner täglich Pankreontabletten. Zur Besserung des Gehvermögens wurde ein Versuch mit Elektrisieren gemacht, der aber keinen dauernden Erfolg zeitigte.

Befund der Nachuntersuchung vom 11. II. 1920:

Pat. zeigt gutes Aussehen und frischen Gesichtsausdruck. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich.

Die Pupillen sind maximal weit und rund, rechts gleich links. Die Lichtreaktion ist prompt, es tritt dabei deutlicher Hippus auf. Die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Bei Blickrichtung nach rechts fällt eine Verlangsamung der Augenbewegungen auf und ein sehr geringer Nystagmus rotatorius. In linker Endstellung zeigt sich minimaler N. horizontalis, bei Punktfixation kein N. Die Conjunctivalreflexe fehlen, die Cornealreflexe sind beiderseits vorha. N. trigeminus ist nicht druckempfindlich, N. facialis wird symmetrisch innerviert.

Die Schilddrüse ist rechts eben palpabel, links dagegen nicht.

Obere Extremität: Grobe Kraft gut. Kein tremor digitorum. Beim Finger-nasenversuch fährt die linke Hand stets vorbei.

Untere Extremität: Grobe Kraft herabgesetzt. Das rechte Bein kann fast bis zum rechten Winkel, das linke nur bis zu 60° mit geringerer Kraft von der Unterlage gehoben werden. Die Schwäche macht sich besonders auch im Peronaeusgebiet, am meisten rechts, bemerkbar. Spasmen bestehen nicht. Die Sprunggelenke sind deutlich hypotonisch.

Das Kniephänomen ist mit Hilfe des Jendrassik schwach auslösbar. Die Achillesreflexe fehlen. Beiderseits sieht man Narben, die von der Achillotomie herrühren. Beide Fußgewölbe zeigen eine Aushöhlung. Babinski ist negativ.

Die Sensibilität ist im Gebiete des N. peronaeus inselförmig herabgesetzt, im übrigen besteht vielleicht leichte Hyperalgesie.

Das Gehen ist mit nackten Füßen wegen starker Schmerzen unmöglich. Der Gang zeigt einen schwankenden Charakter. Femerkenswert ist die Gehfähigkeit an einem Schiebestuhl ohne jede ataktischen Störungen.

Bei Zusammenfassung der wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchung steht im Vordergrund die eigenartige Gangstörung, die sich ganz allmählich entwickelte und stetig zunahm. Zunächst machte sich

eine Schwerfälligkeit und leichte Unsicherheit im Gebrauche der Beine bemerkbar, die von der Patientin oft als Schwäche empfunden wurde. Später wurde der Gang breitbeinig und torkelig, war mit Schwindel verbunden, so daß Patientin wiederholt hinstürzte. Hervorzuheben ist, daß der Gang nicht den eigentümlichen stampfenden Charakter und die über das Ziel schießenden Schleuderbewegungen des Tabeskranken auf luetischer Basis zeigt.

Als zweites wichtiges Symptom ist die Ataxie zu nennen, die sich nicht allein auf die unteren, sondern auch auf die oberen Extremitäten erstreckt. Die Störung tritt teils lokomotorisch auf, d. h. bei Ausführung von Zielbewegungen (Fingerfinger- und Fingernasenversuch und Kniehackenversuch) fährt Pat. an dem Ziel wiederholt vorbei, teils statisch, d. h. beim Versuch, ein Glied kurze Zeit in einer bestimmten Stellung aktiv zu halten, setzt ein deutliches Schwanken ein (Gegenüberhalten der einander genäherten Zeigefinger, Fixierung des im Sitzen oder Liegen von der Unterlage erhobenen Beines). Das Taumeln des Körpers beim Stehen ist gleichfalls zur statistischen Ataxie zu rechnen. — Die Koordinationsstörung in der Innervation des rechten Armes kommt besonders deutlich in der zitterigen, ausfahrenden Schrift zum Ausdruck. Nicht betroffen ist die gesamte Rumpfmuskulatur.

Ein drittes Symptom ist der stark ausgeprägte Nystagmus, der bei Blickrichtung nach links als N. horizontalis, nach rechts und bei Punktfixation als N. rotatorius auftritt. Zu betonen ist, daß abgesehen von einer Verlangsamung der Augenbewegungen, die auch Vorkastner in 2 Fällen feststellte, sonstige Augenstörungen fehlen. Die eigentümliche Haltung des Kopfes, der nach vorn und unten gesenkt ist, muß wohl zum Teil auf den bestehenden Nystagmus zurückgeführt werden.

Als viertes bedeutsames Symptom ist die Veränderung der Sprache anzuführen, die deutlich verlangsamt ist und eine nasale Klangfarbe besitzt. Gleichzeitig besteht eine Verlangsamung der Zungenbewegungen.

Ein sehr beachtenswertes fünftes Symptom stellt das veränderte Verhalten der Patellarreflexe dar; dieselben sind sehr stark herabgesetzt, nur mit Jendrassikischem Handgriff sind ganz minimale Reaktionen auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind vollkommen erloschen. Babinski fehlt.

Ein sechstes Symptom ist die beiderseitige Hohlfußbildung, die durch eine Atrophie der Unterschenkel- und Fußmuskulatur und dadurch hervorgerufene kontraktive Spannung bedingt wird.

Bemerkenswert ist das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre, von Blasen- und Mastdarmstörungen, von Parästhesien und anfallsweise auftretenden Schmerzen und gröberen Sensibilitätsstörungen. Berücksichtigen wir ferner, daß das Leiden im Pubertätsalter begann

und ein Bruder der Patientin ein ganz ähnliches Krankheitsbild darbietet, so darf zwanglos die Diagnose: Hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit) gestellt werden. Als kennzeichnende Merkmale führte Friedrich Schultze an:

1. Das familiäre Auftreten.
2. Entstehung in der Pubertätszeit.
3. Progressive Tendenz des Leidens.
4. Die Ataxie.
5. Der schwankende Gang und Stand.
6. Die Skoliose.
7. Der Mangel der Patellarreflexe.
8. Die sich später entwickelnde Sprachstörung.
9. Die schließlich eintretende Unmöglichkeit des Gehens.
10. Die nystagmusartigen Zuckungen.
11. Das lange Erhaltenbleiben der Sensibilität.
12. Das lange Erhaltenbleiben der normalen Blasen- und Mastdarmfunktion.

Wir sehen also in fast sämtlichen Punkten ein Übereinstimmen der Symptome unseres Krankheitsbildes mit den von Schultze aufgestellten Merkmalen. Auf einzelne Abweichungen soll jetzt näher eingegangen werden.

Zunächst fehlt die Skoliose, die sich häufig bei der hereditären Ataxie vorfindet, aber keineswegs ein regelmäßig vorhandenes Symptom darstellt.

In einem gewissen Gegensatz zu der klassischen Schilderung stehen die — wenn auch in erheblicher Abschwächung — auslösbaren Patellarreflexe. Bereits Pierre Marie hatte mehrere Fälle von hereditärer Ataxie beobachtet, in denen die Patellarreflexe nicht erloschen, sondern in normaler Stärke vorhanden oder gesteigert waren. Dieses Verhalten des Kniephänomens war einer der wichtigsten Gründe, die Marie veranlaßten, ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, das er als *Hérédo-ataxie cérébelleuse* bezeichnete und von der Friedreichschen Ataxie scharf abgrenzte. Als charakteristische Unterscheidungsmerkmale wurden genannt: Beginn nach dem 20. Lebensjahr; Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie, Gesichtsfeldeinschränkung, oft reflektorische Pupillenstarre, Steigerung oder zumindest normale Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, manchmal Fußklonus; oft gewisse geistige Schwäche; Fehlen der Deformitäten von Fuß und Wirbelsäule; häufige Sensibilitätsstörungen, seltener Schluck- und Blasenstörungen; zuweilen Hypertonie der Muskulatur, choreiforme Bewegungen und Intentionstremor. Diese Trennung der beiden Krankheitstypen wurde später fallen gelassen, nachdem man aus der Beobachtung einer größeren Zahl von Übergangsfällen erkannt hatte, daß sich im klinischen wie anato-

mischen Sinne keine scharfe Grenze ziehen ließ. Betont wurde diese Auffassung u. a. von Raymond und Nonne, der sich darin auf die Arbeit von Seiffer stützte. Seiffer empfahl, die Friedreichsche und Mariesche Form unter dem Sammelbegriff der hereditären Ataxie zusammenzufassen und als einheitliches Leiden zu betrachten, wie es auch heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren geschieht. — Die bei unserer Patientin noch schwach vorhandenen Patellarreflexe sind eine für die hereditäre Ataxie durchaus nicht ungewöhnliche Erscheinung, wie eine Reihe anderer Fälle bestätigen. Auf der Höhe des Krankheitsbildes pflegen sie gewöhnlich noch zu erlöschen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Sensibilitätsstörungen, die meist erst spät auftreten und im Verhältnis zur Ataxie als außerordentlich geringfügig beschrieben worden sind. In einer neueren Arbeit hat Singer dagegen unter Berücksichtigung aller bis dahin veröffentlichten Fälle festgestellt, daß in 35% Sensibilitätsstörungen vorgelegen haben. Bei den von ihm selbst beobachteten Patienten waren sie noch wesentlich häufiger. Die meisten Störungen sah er auf dem Gebiete der Lage und Berührungsempfindung, sie entsprachen nicht dem Ausbreitungsbezirk bestimmter Nerven. Bei unserer Kranken ist die Sensibilität ebenfalls nicht vollkommen intakt. Die Störung beschränkt sich auf das Peronäusgebiet, und zwar ist sie an inselförmige Bezirke gebunden. Neben der Temperatur- und Schmerzempfindung ist vor allem das Lagegefühl in der 2. bis 5. Zehe beeinträchtigt, so daß passive Stellungsveränderung der Zehen gar nicht oder nur als Berührung wahrgenommen wird.

Die vorhandene Schwäche und Atrophie der Muskulatur im Peronäusgebiet gehört zwar nicht zum gewöhnlichen Bilde der hereditären Ataxie, doch sind gleichzeitige Muskelatrophien, Paresen und auch Lähmungen nicht ganz selten zur Beobachtung gelangt. So berichtet Jastrowitz über einen Fall, der kombiniert war mit Atrophien der Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln, Fehlen des Serratus anticus und Atrophie des Trapezium und der Rhomboidei; daneben bestand Pseudohypertrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur und des Deltoides. Das gleichzeitige Vorkommen von Pseudohypertrophien beschrieben zuerst Bäuml und Bing. Nach Oppenheim steht es dahin, ob diese Pseudohypertrophie der Friedreichschen Krankheit selbst zuzurechnen oder auf eine Kombination mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie zu beziehen ist. Kollarits beobachtete 5 Friedreichkranke in einer Familie mit Muskelatrophien vom Charakter der Dystrophie. Interessant ist die von ihm ausgesprochene Ansicht, nach der die hereditären Krankheiten wie Muskeldystrophie, Friedreichsche Ataxie, hereditäre spastische Spinalparalyse keine selbständigen Krankheitstypen darstellen, sondern nur

als verschiedenartige Variationen der familiären Heredodegenerationen aufzufassen sind, die ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen sollen. Grönqvist berichtet ebenfalls über die Vergesellschaftung der Friedreichschen Ataxie mit Muskelatrophie. In einer Arbeit aus neuester Zeit beschreibt Benedek einen Fall mit mäßiger Atrophie der Fußstrecker, des Kleinfingerballens und der Mm. interossei.

Als Eigentümlichkeit sind die fibrillären Zuckungen in der Quadri-cepsgruppe anzuführen, die bei der Patientin beobachtet wurden. Sie sind wohl in Parallele zu setzen mit den von Vorkastner bei 2 seiner Fälle beschriebenen Zuckungen, die in der Gesichts-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur auftraten.

Bemerkenswert ist die Hypotonie der Hand- und Interphalangealgelenke. Die gleiche Anomalie findet sich erwähnt in einem Fall von Weber, wo die Finger in den Grund- und Endphalangen hyperextendiert waren, besonders deutlich die beiden Daumen.

Auf gewisse vasomotorische bzw. sekretorische Störungen weist die auffallend starke Hyperhidrosis plantae pedis hin. Ein Analogon stellt der Fall von Benedek dar, in dem erhebliche Hyperhidrosis der Perinealgegend bestand. Friedreich berichtete bei seinem 2. Fall über Salivation und profuse Schweißeruptionen, ebenso Rütimeyer. Ferner führte Friedreich als Ausdruck einer Sekretionsanomalie Polyurie an, die auch von Benedek mitgeteilt wird.

Eine recht interessante Erscheinung ist die bei der ersten Untersuchung festgestellte geringe Vergrößerung der Schilddrüse. Mit einer Störung der Funktion dieses Organs ist vielleicht die Veränderung der Physiognomie, die sich im Verlaufe der Erkrankung ausgebildet hat, in Zusammenhang zu bringen. Kloft berichtete desgleichen über eine leichte Vergrößerung dieser Drüsen bei einem Patienten, und ebenso beobachtete Friedreich bei seinem ersten Fall eine mäßige strumöse Entartung. Ob es sich in diesen 3 Fällen nur um einen Zufallsbefund handelt, muß dahingestellt bleiben. Eigenartige Wechselbeziehungen zwischen einer Hypofunktion der Thyreoidea und der Friedreichschen Krankheit ist Rothmann geneigt anzunehmen, der in einer Familie 3 Kranke untersuchte, ein 15jähriges Mädchen mit doppel-seitigem Hohlfuß, Wirbelsäulenverkrümmung und ataktischem Gang, bei der die Diagnose auf Friedreichsche Ataxie gestellt wurde, die 55jährige Mutter, die an Myxödem litt, den 18jährigen Bruder, bei dem Zwergwuchs, Myxödem und doppel-seitige Hohl- und Klumpfußbildung bestand. Der Autor sieht den letzten Fall als ein Verbindungs-glied zwischen Mutter und Schwester an und hält es nicht für unwahr-scheinlich, daß zwischen den 3 Krankheitsbildern ein innerer Zu-sammenhang existiert, der mit endokrinen Störungen in Verbindung

steht, denn von Söderbergh sei wiederholt darauf hingewiesen, daß bei Myxödemkranken cerebellare Symptome vorkämen.

Eine kurze Betrachtung verdient noch das psychische Verhalten, das bei unserer Kranken wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht wesentlich alteriert ist. Eine etwas größere Empfindlichkeit und leichter Stimmungswechsel ist sicherlich z. T. durch die langdauernden wiederholten Untersuchungen bedingt. Häufig findet sich eine gewisse Gleichgültigkeit dem Leiden gegenüber, wie z. B. Mendel berichtet, andere Male ist die Stimmung stark gedrückt, doch ist auch Euphorie nicht selten. Die Intelligenz unserer Patientin ist vollwertig, wie es den meisten früheren Angaben entspricht. In neuester Zeit hat Friedr. Schultze jedoch darauf hingewiesen, daß die Störungen der Intelligenz bei Friedreichkranken nicht so ganz ungewöhnlich sind, und hierfür neben 2 von ihm beschriebenen Fällen von „familiärer Ataxie mit fortschreitendem Schwachsinn“ mehrere Belege aus der Literatur angeführt (Bing, Pick, Nolan, Ed. Müller, Erb, Beutler und Weber). Auch Flatau berichtet über einen Patienten, der imbezill war und mit dem Strafgesetz mehrere Male in Konflikt geriet. Es lag in diesem Fall hereditäre Belastung vor, denn die Mutter litt ebenfalls an Imbezillität.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie die multiple Sklerose zu berücksichtigen, die ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen kann. Indes geht sie gewöhnlich mit Erhöhung der Patellarreflexe und spastischen Paresen einher, führt häufig zu partieller Opticusatrophie und Augenmuskellähmungen, zeigt in sehr vielen Fällen als Frühsymptom Fehlen der Bauchdeckenreflexe und nimmt einen Verlauf, der meist durch Remissionen gekennzeichnet ist. Alle angeführten Symptome stimmen mit dem vorliegenden Befunde nicht überein, so daß die multiple Sklerose ohne weiteres auszuschließen ist.

Schwierigkeiten in der Abgrenzung kann die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie bereiten, die ebenfalls familiär auftritt, meist im Peronäusgebiet beginnt und dann auf den Vorderarm übergreift. Es stehen bei ihr die Atrophien im Vordergrund des Krankheitsbildes, die Sensibilitätsstörungen sind stärker ausgeprägt, andererseits führt sie nicht zu so deutlicher Ataxie wie die Friedreichsche Krankheit. — Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie, sowie die *Dystrophia musculorum progressiva* kommen differentialdiagnostisch nicht in Frage, da sie eine typische Lokalisation aufweisen, die für unseren Fall nicht zutrifft.

Die amyotrophische Lateralsklerose scheidet gleichfalls aus, da für sie Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus und Schwäche der Beine mit spastischem Gang bezeichnend ist, das gleiche gilt für die spastische Spinalparalyse.

Gegen eine Poliomyelitis anterior, die zu Anfang meist mehrere Muskelgruppen in Mitleidenschaft zieht, nachher unter Rückbildung der Lähmung am Unterschenkel gern auf das Peronäusgebiet beschränkt bleibt, spricht das Fehlen des akuten Beginnes.

Die hereditäre Lues ruft gelegentlich Symptomenkomplexe hervor, die eine Friedreichsche Ataxie vortäuschen können. Als wesentliche Unterscheidungsmerkmale sind nach Oppenheim zu verwerthen die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittieren der Symptome, die Häufigkeit der Opticus- und Augenmuskellaffektionen, die spastischen Störungen, die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle. Außerdem liegen bei unserer Patientin keinerlei Anzeichen für Lues vor, die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus.

Als letzte differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehende Erkrankung sei die juvenile Tabes angeführt, die in vereinzelten Fällen familiär auftritt. Auch diese ist abzulehnen, vor allem wegen der prompten Pupillenreaktion, des Fehlens von Parästhesien, lanzinierenden Schmerzen, gastrischen Krisen, sowie Blasen- und Mastdarmentstörungen und gröberen Sensibilitätsstörungen, ferner des Fehlens jedes Anhaltspunktes für Lues.

Überblicken wir den Verlauf der Krankheit, so ist zweifellos eine gewisse Besserung zu konstatieren, die in erster Linie in dem veränderten Wesen der Patientin, das viel heiterer und reger geworden ist, zum Ausdruck kommt. Ferner ist eine erhebliche Abnahme des Schwindelgefühls eingetreten sowie des Nystagmus, der im Gegensatz zur früheren Untersuchung bei Punktfixation sich nicht mehr einstellt. Erwähnenswert ist auch die bei der Nachuntersuchung festgestellte deutliche Volumenverminderung der Schilddrüse.

Fall 2. Der 17jährige Bruder unserer Pat. kommt am gleichen Tage zur Aufnahme in die Klinik. Seine Anamnese ergibt folgendes: Der Geburtsverlauf war normal. Mit 4 Monaten erkrankte er auf der Reise nach Amerika an Kinderskorbut, wodurch die Entwicklung in den ersten 2 Jahren erheblich beeinträchtigt wurde. Mit 3 Jahren machte er Keuchhusten und Typhus durch und überstand beide Krankheit gut; doch war er immer ein etwas zartes Kind und litt an häufigen Anginen. In der Schule lernte er anfangs nicht ganz leicht, später besser, zeigte aber oft leichte Ermüdung. Pat. scheint besonders spröde Knochen zu haben, beim Fallen vom Stuhl zog er sich einmal eine Claviculafraktur zu, später brach er bei einem leichten Fall den Unterarm und ein anderes Mal den Daumen. Frühzeitig fiel auf, daß der Knabe beim Lesen stets die Bücher ganz schräg hielt, so daß die Schrift von unten links nach oben rechts lief. Bis vor 3 Jahren hat er nach Angabe der Eltern sonst nichts Abnormes geboten. Damals „fing er an, schief zu schauen“, und zeigte sich allmählich zunehmend ein starkes Zittern der Augäpfel. Ein Untersuchungsbericht aus dieser Zeit (August 1916) enthält: Seit 3 Monaten Nystagmus mit Winkelstellung der Augen. Kopfhaltung schief infolge Erschwerung der Fixierung. Keine sonstigen Klagen, besonders Gehen ganz gut wie bei seinen gesunden Geschwistern. Innere Organe frei. Patellarreflex nur mit Jendrassik, Achilles-

reflex zurzeit nicht auszulösen. — Weitere Störungen traten erst nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren in Erscheinung. Pat. bemerkte bei schnellem Gehen vielfach Schwindelgefühl und leichte Ermüdbarkeit, aber keinerlei Schmerzen in den Beinen. Es entwickelte sich langsam eine geringe Unsicherheit des Ganges. Später fiel den Eltern auf, daß die Greibewegungen langsamer und ungeschickter wurden; als Folge hiervon zeigte sich eine zunehmende Verschlechterung der Schrift. Zeitweilig sei Pat. ohne rechten Grund etwas mißgestimmt. Seit kurzem b kommt er — wie seine Schwester — Hypophysininjektionen, doch wurde bei ihm einige Wochen später damit begonnen. Das Allgemeinbefinden soll sich unter dieser Behandlung ziemlich gebessert haben, indem er auch ein frischeres und lebendigeres Wesen zeigte. Im Gegensatz zu früher ist er jetzt imstande, beim Lesen das Buch gerade vor sich zu halten. Ferner sei noch eine Besserung der Schrift eingetreten.

Die Untersuchung ergab:

Die Größe des Pat. ist dem Alter entsprechend, seine Muskulatur ganz gut entwickelt, der Knochenbau ziemlich kräftig. Gleich der Schwester hat er etwas angewachsene Ohr läppchen.

Der Schädel besitzt stark ausgeprägte Tubera frontalia, zeigt im Bau sonst keine Abnormitäten und ist nirgends klopfempfindlich. Ein in der Medizinischen Klinik angefertigtes Röntgenbild des Kopfes weist keinerlei pathologische Veränderungen auf. Gaumen und Zähne sind ohne jede Besonderheiten. Beide Pupillen sind übermittelweit und rund, die rechte gleich der linken und reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Konvergenzreaktion ist nicht zu prüfen wegen mangelnder Konvergenzfähigkeit, schon beim vorsichtigsten Versuch geraten beide Augen in lebhaften Nystagmus. Ebenso tritt in seitlichen Endstellungen der Bulbi und bei Punktfixation deutlicher N. horizontalis auf. Der Konjunktivareflex fehlt bilateral, dagegen folgt der Kornealreflex links prompter als rechts. Auffallend ist der sehr seltene Lidschlag.

Der N. trigeminus ist nicht druckempfindlich, das Facialisgebiet wird vollkommen symmetrisch innerviert.

Die Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt, ihre Bewegungen sind verlangsamt.

Der Gehör-, Geruch- und Geschmacksinn sind ungestört. Von Interesse ist das Verhalten der Sprache. Dieselbe ist ziemlich langsam und zeigt in Besonderheit einen häufigen Wechsel der Tonstärke, indem Pat. während der Unterhaltung einige Worte laut, die nächsten leiser ausspricht, ohne daß es nach dem Sinne erforderlich wäre.

Die Körperhaltung des Pat. ist eine schlechte. Er steht mit eingeknickten Knien da, die Wirbelsäule bildet eine starke Lordose, der Kopf, dessen Muskelkraft gut ist, wird schief und leicht nach vorn geneigt gehalten. Beim Stehen fällt seitlich in der Gesäßmuskulatur beiderseits eine tiefe Delle auf, die linke Glutealfalte ist fast verstrichen.

An den oberen Extremitäten finden sich keinerlei Lähmungen, Spasmen und Atrophien. Die grobe Kraft ist gut, die Reflexe normal auslösbar. Pro- und Supination geschieht ungestört wie alle anderen Bewegungen. Beachtenswert ist auch bei diesem Pat. eine Hypotonie der Hand- und Fingergelenke, in denen eine Überstreckung möglich ist.

Die Prüfung auf Ataxie fällt positiv aus: Beim Finger-Nasenversuch fährt Pat. mit beiden Händen unter ausgiebigen schwankenden Bewegungen mehrere Male links vorbei, ebenso gelingt der Finger-Fingerversuch nur schlecht. Eine deutliche Beeinträchtigung der Schrift läßt sich zurzeit nicht feststellen.

Die aktive und passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten zeigt keine Einschränkung, die grobe Kraft dagegen ist mäßig. Atrophien finden sich beider-

seits nur im Bereiche der kleinen Fußmuskulatur: dieselben sind nicht hochgradig, aber immerhin sicher nachzuweisen. Besondere Aufmerksamkeit verdient die doppelseitige Hohlfußbildung; an beiden Füßen ist außerdem die zweite Zehe eine Hakenzehe.

Der Kniehockenversuch ergibt deutliche Ataxie, indem beide Fersen nur mit stark schwankenden Bewegungen die Kniescheibe treffen. Der Gang ist etwas unsicher, breitbeinig und leicht stampfend. Pat. läßt dabei den Kopf nach vorne hängen. Bei raschem Umdrehen setzt auch Taumeln ein. Es ist ferner auch positiver Romberg vorhanden, indem Pat. die Neigung hat, nach rechts hinten zu fallen.

Erhebliche Veränderungen zeigen die Sehnenreflexe. Der Patellarreflex ist auch mit Jendrassik beiderseits nicht auszulösen, ebenso fehlen die Achillesreflexe. — Das Babinskische Zeichen ist negativ, das Oppenheimsche Phänomen vielleicht (?) angedeutet positiv.

Die übrigen Hautreflexe: Bauchdecken- und Cremasterreflex erfolgen prompt.

Vasomotorisches Nachröten tritt langsam, dann deutlich auf. Die mechanische Muskeleirregbarkeit ist in normalen Grenzen vorhanden.

Die eingehende Sensibilitätsprüfung ergibt an Rumpf und Extremitäten keinerlei Störungen.

Über die Untersuchung der inneren Organe ist zu berichten:

Die Schilddrüse ist beiderseits palpabel, erscheint nicht vergrößert.

Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Der regelmäßige Puls beträgt 72, der Blutdruck nach Riva - Rocci 97 mm Hg. — Lungen: o. B.

Am Abdomen ist etwas oberhalb des Nabels in der Mittellinie eine ziemlich starke Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar, sonst o. B. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Die Intelligenz des Pat., der zurzeit die Untersekunda besucht und mittelmäßiger Schüler ist, sowie sein psychisches Verhalten bieten keine Besonderheiten.

Pat. reist am 1. VI. 1919 in Begleitung der Eltern nach Hause.

Am 10. II. 1920 kommt Pat. in Begleitung seiner Mutter und Schwester (Fall 1) zu einer Nachuntersuchung. Therapeutisch wurden die bereits vor der ersten Aufnahme begonnenen Hypophysininjektionen fortgesetzt, es wurden im ganzen etwa 80 Einspritzungen verabreicht. In der Zeit vom 6. IX. bis 3. X. 1919 nahm der Kranke etwa 20 Schilddrüsentabletten. Das subjektive Befinden soll nach Aussage der Mutter und des Pat. weitere Besserungen erfahren haben, indem er ein viel frischeres Wesen an den Tag legte, sich in Haus und Garten gern beschäftigte. Er konnte in der Zwischenzeit längere Waldtouren unternehmen, klagte dann aber über schnelle Ermüdung und ein Gefühl der Unsicherheit. Letztere trat besonders auf, wenn Pat. sich bemühte, beim Gehen den Kopf gerade zu halten.

Die Untersuchung ergibt:

Pat. zeigt ein gutes, frisches Aussehen, der Kopf ist nach links vorn geneigt, der Schädel nirgends klopfempfindlich. Im Bereiche des Trigeminus besteht keine Druckempfindlichkeit.

Die Pupillen sind übermittelweit und rund, sie zeigen keine Differenzen. Die Lichtreaktion erfolgt prompt. Die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Beim Blick nach allen Richtungen tritt horizontaler Nystagmus auf, bei Punktfixation fehlt er mitunter. Die Konjunktivalreflexe fehlen, die Kornealreflexe sind vorhanden.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist gut. Die großen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, es besteht kein Tremor digitorum. Die Hände weisen eine Hyperhidrosis auf.

Beim Finger-Nasenversuch ist keine deutliche Ataxie festzustellen.

Auch an der unteren Extremität ist die grobe Kraft vollkommen erhalten. An den distalen Partien der Unterschenkel oberhalb des Fußgelenkes fällt eine deut-

liche Verringerung der Circumferenz auf, die wohl auf eine Atrophie zu beziehen ist. Es besteht ein doppelseitiger Hohlfuß. Die Planta pedis fühlt sich kalt an und ist hyperhidrotisch.

Die Patellarreflexe sind mit Jendrassik schwach, aber deutlich auslösbar. Babinski, Oppenheim und Achillessehnenreflexe fehlen.

Bei der Sensibilitätsprüfung stellt sich eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen heraus.

Der Gang ist bei gerader Kopfhaltung unsicher und etwas stampfend. Die linke Schulter wird dabei vorgeschoben. Das Rombergsche Phänomen ist positiv.

Bei einem Vergleich des Krankheitsbildes dieses Patienten mit dem der Schwester (Fall 1) ergibt sich, daß beide im wesentlichen die gleichen Erscheinungen darbieten, dieselben bei dem Bruder nur nicht so stark ausgebildet sind. Ein gewisser Unterschied besteht in der Entwicklung des Leidens, in der Reihenfolge des Auftretens einzelner Symptome.

Die erste Anomalie, die der Patient zeigte, ist der Nystagmus verbunden mit der schiefen Kopfhaltung. Als zur Zeit einzige auffällige Erscheinung wird derselbe in einem Untersuchungsbefund von August 1916 angegeben und darin betont, daß der Gang gut war „wie bei seinen gesunden Geschwistern.“

Die eigentlichen ataktischen Störungen, die auch hier prävalieren, traten erst etwa 1½ Jahre später hervor. Es entwickelte sich ein breitbeiniger, unsicherer Gang; die Ataxie griff auf die Arme über, was in ungeschickten Greifbewegungen und der Verschlechterung der Schrift zum Ausdruck kam.

Als weiteres wichtiges Symptom ist die Sprachstörung anzureihen, die in einer Verlangsamung und einem häufigen Wechsel der Tonstärke besteht.

Von Bedeutung ist das Verhalten der Patellarreflexe, die anfangs nicht vorhanden, später dagegen schwach auslösbar sind mit Jendrassik.

Ein charakteristisches Symptom stellt die doppelseitige Hohlfußbildung dar.

Die Prüfung der Sensibilität ergab bei der Nachuntersuchung leichte Störung der Schmerzempfindung.

Weisen wir noch besonders auf die prompte Lichtreaktion der Pupillen hin, das Fehlen von Schmerzattacken und Parästhesien, die intakte Blasen- und Mastdarmfunktion, so ergibt sich mit Hinblick auf das jugendliche Alter des Patienten und das familiäre Auftreten der Erkrankung zwingend die Diagnose der Hereditären Ataxie.

Als Besonderheiten des Krankheitsbildes sind zu nennen die auch in diesem Falle vorhandenen Muskelatrophien, die sich auf die Fußmuskulatur und distalen Enden der Unterschenkel beschränken.

Desgleichen besteht wie in Fall 1 eine ausgesprochene Hypotonie

der Hand- und Fingergelenke, in denen Hyperextension leicht ausführbar ist.

Es fehlt wie bei der Schwester die Skoliose, dagegen zeigt die Wirbelsäule eine stark lordotische Krümmung.

In Übereinstimmung mit Fall 1 liegen auch hier Sekretionsanomalien vor, die als Hyperhidrosis der Hände und der Fußsohle in Erscheinung treten. Als Ausdruck einer gewissen vasomotorischen Störung sind die auffallend kalten Füße anzusprechen. In dieses Gebiet fällt auch die von Jendrassik beschriebene Cyanose der Extremitäten.

In psychischer Hinsicht bietet auch dieser Kranke abgesehen von zeitweiliger Mißstimmung keine Besonderheiten. Seine Intelligenz entspricht dem Durchschnitt, das Lernen fällt ihm zuweilen etwas schwer.

Für die Differentialdiagnose kommen genau die gleichen Überlegungen in Betracht, die bei Fall 1 angestellt sind, und wird auf diese verwiesen.

Bei Betrachtung des bisherigen Verlaufs des Leidens fallen unter Berücksichtigung der beiden in etwa $\frac{3}{4}$ jährigem Abstand aufgenommenen klinischen Befunde eine Reihe von wichtigen Veränderungen im Krankheitsbilde auf:

Ataktische Störungen der oberen Extremität, die bei der ersten Untersuchung deutlich nachweisbar waren, sind später nicht mehr festzustellen, wie der Finger-Nasenversuch beweist. Die Verschlechterung der Schrift, die im Beginn der Erkrankung vorgelegen hat, ist bereits bei der ersten Aufnahme nicht mehr zu erkennen. Ferner zeigt sich eine Abnahme des Nystagmus, der bei Punktfixation nicht mehr regelmäßig auftritt. Als Folge davon erfolgt auch jetzt prompte Konvergenzreaktion, während vordem wegen des lebhaften Nystagmus die Konvergenzreaktion nicht zu prüfen war. Ein wesentlicher Unterschied liegt in dem Verhalten der Patellarreflexe; während dieselben bei der ersten Aufnahme vollständig fehlten, sind sie jetzt mit Jendrassik schwach, aber deutlich zu erhalten. Betonen wir nochmals die bedeutende Hebung im subjektiven Befinden des Patienten, so geht aus allem hervor, daß zweifellos eine nicht unwesentliche Besserung des gesamten Krankheitsbildes eingetreten ist. Eine geringfügige Zunahme von Störungen kommt demgegenüber nur in der Sensibilität zum Ausdruck, die bei der Nachuntersuchung eine minimale Herabsetzung der Schmerzempfindung aufwies, während sie anfangs vollkommen intakt war.

Die Frage, welches anatomische Substrat der hereditären Ataxie zugrunde liegt, ist Gegenstand zahlreicher sorgfältigster Untersuchungen gewesen, die aber keineswegs immer das gleiche Ergebnis zutage förderten, sondern in manchen Punkten zu sehr widersprechenden Anschauungen führten. Obgleich unsere beiden Fälle keinen unmittelbaren Beitrag zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Krankheit

liefern, so soll doch dieses wichtige und interessante Kapitel nicht ganz übergangen werden. Friedreich selbst vertrat auf Grund seiner ersten Obduktionsbefunde in seiner Arbeit „Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“ folgende Ansicht: „Es existiert eine chronisch entzündliche, zur Atrophie führende Degeneration des Rückenmarkes, welche sich unter dem Einflusse einer hereditären Anlage zur Zeit der Pubertätsperiode mit besonderer Vorliebe zu entwickeln scheint, welche im wesentlichen an die Hinterstränge gebunden, im Lendenabschnitte des Rückenmarkes beginnt, von da nach oben und unten weiterschreitet und im verlängerten Marke ihre Begrenzung findet, nachdem sie hier noch die Ursprungsstellen und Stämme der N. hypoglossi in Mitleiden-schaft gezogen.“ Bei einem Fall hat Friedreich auch die Beobachtung gemacht, „daß die Veränderung sich noch etwas auf die an die Hinterstränge angrenzenden Lager der Seitenstränge forterstreckte, jedoch in geringerer makroskopischer Deutlichkeit.“ Wesentlich gefördert wurden die pathologisch-anatomischen Kenntnisse durch die Untersuchungen von Friedr. Schultze; derselbe stellte außer der Veränderung der Hinterstränge eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen, sowie der Clarkeschen Säulen fest, ferner fand er das Rückenmark auffallend dünn und schwächig und eine Volumenverminderung der Medulla oblongata. Spätere Forschungen bestätigten diese Befunde: Am häufigsten betroffen waren die Hinterstränge — die Gollischen Stränge in ganzer Ausdehnung, während die Burdachschen Stränge meist in ihrem lateralen Teil verschont sind, — die Kleinhirnseitenstränge, die Pyramidenseitenstränge und Clarkeschen Säulen, deren Ganglienzellen klein und atrophisch bzw. aplastisch sind. Nicht so regelmäßig degeneriert erwiesen sich die Gowersschen Stränge, die Pyramidenvorderstränge, die Lissauersche Randzone und hinteren Wurzeln, sowie die peripheren Nerven. Inkonstant sind auch die Veränderungen in der Medulla oblongata. Während Friedreich vordem von einer „chronisch entzündlichen Degeneration des Rückenmarkes“ gesprochen hatte, brachten ihn die Schultzeschen Untersuchungen zu der Ansicht, daß dem Degenerationsprozeß eine primäre kongenitale Entwicklungs-anomalie zugrunde liege, infolge derer Medulla spinalis und Medulla oblongata nicht zur völligen Ausbildung gelangt seien.

Die Veranlassung zu einer bedeutsamen Kontroverse zwischen Senator und Friedr. Schultze über das anatomische Substrat der Friedreichschen Ataxie gaben die Untersuchungen von Nonne und Menzel. Nonne fand in einem Fall, der ein Friedreich-ähnliches Krankheitsbild darbot, bei der Sektion „eine auffallende, sich auf alle Teile gleichmäßig erstreckende Kleinheit des Zentralnervensystems“. Großhirn, wie Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark zeigten

diese mangelhafte Anlage. Bemerkenswert ist, daß die Hinter- und Seitenstränge keinerlei Degenerationen aufwiesen. In dem von Menzel beschriebenen Falle von hereditärer Ataxie ergab sich neben der Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenseitenstrangbahnen und hinteren Wurzeln eine hochgradige Hypoplasie des Kleinhirns (Schwund der Rindenschicht und Ausfall der großen Purkinjeschen Zellen). Menzel selbst sieht die Rückenmarksveränderungen als wichtigsten Faktor an und schreibt der Kleinhirnaffektion nur die Rolle eines unterstützenden Momentes zu.

Unter Verwertung der Befunde von Nonne und Menzel und einer Reihe eigener Beobachtungen nahm Senator als Grundlage der Friedreichschen Krankheit eine Kleinhirnhypoplasie an, während er die Degeneration des Rückenmarkes als sekundär hinzutretende betrachtete. Letztere solle eine Anzahl akzidenteller und unbeständiger Symptome bedingen, dagegen erkläre die Kleinhirnaffektion alle wesentlichen und charakteristischen Erscheinungen. Im schroffen Gegensatz hierzu betonte Friedr. Schultze, daß der Kleinhirnschwund nicht konstant nachgewiesen und daher auch nicht als wichtigstes anatomisches Substrat anzusehen sei, dagegen habe sich die stärkste und fortgeschrittenste Entartung in den gut untersuchten Fällen in den verschiedenen Strängen des Rückenmarkes gefunden.

Pierre Marie versuchte darauf, einen Symptomenkomplex von der Friedreichschen Ataxie abzulösen, den er auf eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns zurückführte und mit dem Namen der *Hérédoataxie cérébelleuse* belegte. Hierzu rechnete er die beiden von Nonne und Menzel veröffentlichten Fälle. Vom anatomischen Standpunkte war eine Sonderung durchaus nicht gerechtfertigt, worauf besonders Bing an Hand der bis dahin vorliegenden autoptischen Untersuchungen von 9 Fällen, in denen die Diagnose „*Hérédoataxie*“ gestellt war, hinwies. Er betonte, daß für den Marieschen Typus nicht einmal der Befund eines abnorm angelegten Kleinhirns konstant sei. Nur in einem von den 9 Fällen (Fraser) fand sich eine reine Kleinhirnhypoplasie ohne Veränderung im Rückenmark, in einem Fall dagegen ergab sich sogar ein negativer Kleinhirnbefund bei Hypoplasie und systematischer Degeneration des Rückenmarkes (Thomas-Roux). Bei weiteren Beobachtungen stellte sich auch heraus, daß das klinische Bild mit der anatomischen Grundlage nicht immer in Einklang zu bringen war. So brach sich allmählich die besonders von Nonne vertretene und heute vorherrschende Ansicht Bahn, daß Friedreichsche Ataxie und *Hérédoataxie cérébelleuse* als einheitliche Erkrankung aufzufassen sind, wobei der Degenerationsprozeß sich einmal im spinalen, ein anderes Mal im cerebellaren System vorwiegend lokalisiere.

Eine eigenartige Auffassung über das Wesen der Friedreichschen

Krankheit teilt Stecherbak, der sie nicht als kombinierte Systemerkrankung, wie sie zuerst von Kahler und Pick bezeichnet worden ist, anerkennen will. Er nimmt an, daß in den Hintersträngen des Rückenmarkes neben den sensiblen Fasern eine umfangreiche zentripetale Kleinhirnbahn verlaufe, deren Zerstörung zur Ataxie führe. Ferner sollen in dem sog. intermediären Bündel der Pyramidenseitenstränge zentrifugale Bahnen des Kleinhirnes liegen, deren Ausfall die Ataxie verstärke und deren Affektion eine Beteiligung der Pyramidenbahnen vortäuschen könne. In reinen Fällen von hereditärer Ataxie handele es sich demnach um eine „reine Systemaffektion der zentripetalen und zentrifugalen Bahnen des Kleinhirns“. Stecherbak räumt ein, daß sich nicht selten zu diesem reinen Befunde noch eine Degeneration der sensiblen Bahnen der Hinterstränge, der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen geselle und somit zu dem Bilde einer kombinierten Systemerkrankung führe. Die Richtigkeit der Stecherbak'schen Hypothese wird von einer Reihe von Autoren sehr bezweifelt; so lange der Beweis für ihre Gültigkeit nicht erbracht ist, wird man gut tun, die Anschauung der Friedreich'schen Krankheit als kombinierte Systemerkrankung beizubehalten.

Gehen wir nunmehr zur Erörterung der Therapie des Leidens über, so ist auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen festzustellen, daß dieselbe fast vollkommen machtlos ist, liegt doch eine ausgedehnte Degeneration von wichtigsten Bahnen des Zentralnervensystems zugrunde. Nur in vereinzelten Fällen sind Stillstände, meist vorübergehender Dauer, oder geringe Besserungen berichtet. Friedreich selbst wandte bei seinen Kranken Elektrizität, Bäder und Duschen an, verabfolgte Lebertran, Jodeisen, Präparate der *Nux vomica* und *Argentum nitricum*. Besonders letzteres Medikament gab er längere Monate in allmählich steigender Dosierung bis 0,1 g pro die, betont aber ausdrücklich, daß die Behandlung „nicht die leiseste Andeutung von Besserung“ erzielte. In einem Fall von Benedek wurden neben lauwarmen Bädern, Massage und leichter Gymnastik *Natr.-kakodyl.*-Injektionen versucht, die aber erfolglos blieben. Bing empfiehlt zeitweilige Strychninkuren (subcutan, Tropfen oder Pillen) und teilt an gleicher Stelle mit, daß Söderbergh in einem Falle „eine auffällige Besserung auf die von ihm vorgenommene Röntgenbehandlung beziehe“. Der Schwerpunkt der Behandlung wurde in allen Fällen auf sorgfältigste Pflege und Fernhaltung äußerer Schädlichkeiten gelegt, um die gefürchteten interkurrenten Erkrankungen, die häufig das Ende herbeiführen, nach Möglichkeit zu vermeiden.

Eine besondere Bedeutung wurde auch der Frenkelschen Übungstherapie zwecks Herabsetzung der ataktischen Störungen beigemessen, und findet man dieselbe immer wieder empfohlen, ohne daß sie bisher

in diesen Fällen nennenswerte Erfolge gezeitigt hat. Eine medikomechanische Behandlung der Ataxie wird von v. Bayer angegeben und von ihm als „Substitutionstherapie“ bezeichnet. Das Prinzip beruht darauf, daß die Hautsensibilität als Ersatz für die geschädigte oder in Verlust geratene Tiefensensibilität herangezogen wird. Er konstruierte eine Schiene derart, daß sie bei jeder Bewegung des Beines einen Reiz und Druck auf die Haut ausübt und somit dem Kranken Richtung und Grad der Bewegung zum Bewußtsein bringen soll. Ein Kranker mit Friedreichscher Ataxie, der sonst nur gestützt gehen konnte, soll mit Hilfe der Schiene wieder selbständig geworden sein. Weitere Erfolge werden mitgeteilt bei Patienten mit Tabes und multipler Sklerose, die sich meist schon nach wenigen Tagen oder Wochen bemerkbar gemacht haben sollen. Ob sich diese „Substitutionstherapie“ noch in weiteren Fällen von hereditärer Ataxie bewährt hat, entzieht sich meiner Kenntnis.

Ganz andere Wege beschreitet eine Therapie, die sich im letzten Jahrzehnt besonders Bahn gebrochen hat; es ist dies die Organotherapie, die in einfacher Form schon seit Jahrhunderten getrieben wurde, ganz neuerdings aber in den Vordergrund gerückt ist, seitdem die Lehre von der inneren Sekretion im Mittelpunkt des Interesses steht und wir einige Kenntnisse über die inneren Zusammenhänge zwischen dem Zentralnervensystem und den endokrinen Drüsen, insbesondere ihren Störungen und Ausfallserscheinungen, gewonnen haben. Wissen wir doch z. B., daß innige Beziehungen zwischen der Funktion des Zentralnervensystems und den Funktionen der Schilddrüse, der Nebenniere, des Pankreas und in erster Linie der beiden Hirndrüsen, Epiphyse und Hypophyse, bestehen.

Ich fand in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle, in denen bei hereditärer Ataxie Versuche mit Organpräparaten angestellt worden sind. So teilt A. R. Moody bei einer 32jährigen Patientin, von deren Geschwistern 3 an dem gleichen Leiden erkrankt sind, mit, daß unter der Behandlung mit Thyreoidextrakt und später Ovarialtabletten in manchen Punkten Stillstand und selbst Besserung eingetreten sei, eine Verschlechterung sich dagegen hinsichtlich völligen Schwindens der Patellarreflexe und Auftretens von Nystagmus gezeigt habe. Gleichfalls behandelte Rothmann seine bereits oben angeführte Kranke, deren Mutter und Bruder an Myxödem litten, mit Schilddrüsentabletten, konnte jedoch keinen sicheren Erfolg beobachten. Er führt in der gleichen Arbeit an, daß Söderbergh bei Myxödematösen mit Kleinhirnsymptomen durch Schilddrüsentherapie eine Besserung der cerebellaren Erscheinungen erreicht haben will.

Über eine Darreichung von Hypophysenpräparaten, die in den beiden vorliegenden Fällen erfolgt ist, ließen sich indessen bei Durch-

sicht eines großen Teiles der Friedreich-Literatur keinerlei Angaben aufzufinden. Nur eine ganz allgemein gehaltene Andeutung über eine entsprechende Therapie macht Jendrassik, indem er in seiner Arbeit über „Die hereditären Krankheiten“ (Allgemeiner Teil) in bezug auf die Heredodegenerationen sagt: „Von Arzneimitteln könnten, freilich nur in der Pubertätszeit, eventuell die Hypophysenpräparate versucht werden.“

Neuerdings stellte Borchardt die Erfahrungen über die bisherige Anwendung der Hypophysentherapie bei einer Reihe von ganz verschiedenen Krankheitsbildern zusammen, und ist hieraus zu entnehmen, daß auch bei einigen mit dem Nervensystem in Zusammenhang stehenden Erkrankungen günstige Beeinflussung erzielt worden ist. Nach den Beobachtungen mehrerer Autoren seien einzelne Erfolge zu verzeichnen gewesen bei Paralysis agitans, Dystrophia adiposo-genitalis, Diabetes insipidus, der auf einer Funktionsstörung der Hypophyse beruhen soll, Mongolismus, Kropf, Basedow, Imbezillität, Rachitis und Osteomalacie.

Die bei unseren beiden Patienten im Laufe der Zeit eingetretenen nicht unwesentlichen Besserungen, die in dem viel frischeren Wesen, der Abnahme des Nystagmus und bei dem Bruder auch der ataktischen Störungen in den oberen Extremitäten sowie dem Wiederauftreten der Patellarreflexe zum Ausdruck kommen, dürfen daher wohl auf die etwa 1 Jahr lang fortgesetzten Hypophyseninjektionen zurückzuführen sein. Da der günstige Einfluß auf das Krankheitsbild sich bei beiden Patienten ziemlich rasch bemerkbar machte, sind die Erfolge wahrscheinlich allein auf die Hypophysenpräparate und nicht auf die erst viel später einsetzende Thyreoidintherapie zu beziehen, zumal letztere im Fall 2 nur kurze Zeit und mit sehr kleinen Mengen (20 Tabletten) durchgeführt worden ist. Im Fall 1 dürfte die Thyreoidindarreichung (110 Tabletten) die deutliche Verkleinerung der vielleicht strumös entarteten Schilddrüse bewirkt haben. Der erst am 12. XI. 1919 eingeleiteten Therapie mit Ovarialtabletten kann ein spezifischer Einfluß auf die Veränderung des Krankheitsbildes ebenfalls nicht zugeschrieben werden.

In welcher Weise die Hypophysenmedikation auf den Krankheitsprozeß einwirkt, läßt sich vorläufig noch nicht beantworten. Vielleicht führt uns die Forschung in der Frage der inneren Sekretion und ihrer Störungen dem Ziel näher, ist es doch nicht ausgeschlossen, daß gerade sie uns möglicherweise Aufklärung über die einstweilen noch vollkommen in Dunkel gehüllte Ätiologie der hereditären Ataxie sowie einer Reihe anderer chronischer Nervenleiden bringen kann. Die von Borchardt nachgewiesenen leistungssteigernden Wirkungen des Hypophysins, die auf einer Protoplasmaaktivierung im Sinne von Weichardt beruhen sollen, vermögen uns keine näheren Vorstellungen über die Art des

Angriffes dieses Mittels auf den spezifischen Krankheitsvorgang zu verschaffen.

Jedenfalls berechtigen die in den beiden beschriebenen Fällen mit der Hypophysintherapie erzielten Besserungen voll und ganz dazu, auch in Zukunft bei Kranken mit hereditärer Ataxie diesen Weg der Behandlung einzuschlagen.

Zum Schluß sei auf Grund einer mündlichen Mitteilung noch angeführt, daß Exzellenz Erb einen klimatischen Wechsel, insbesondere einen längeren Seeaufenthalt für günstig befindet, indem er sich hiervon eine „Umstimmung des gesamten Organismus“ verspricht. Beide Patienten reisten auf diesen Rat hin Anfang Juni 1920 nach Wyk auf Föhr.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. König für die Anregung und Überlassung des Stoffes zu dieser Arbeit sowie für die freundliche Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Allen Star, Friedreichs Ataxie. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898, March 25. Ref. Neurol. Centralbl. 1899, S. 858. — Armand - Delille et Feuillec, Maladie de Friedreich au début avec deformation caractéristique du pied. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910, Nr. 22. — Bäuml, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 20, 265. 1901. — v. Bayer, Orthopädische Behandlung der Ataxie. Ref. auf 31. deutschen Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden (20. bis 24. IV. 1914.) Med. Klinik 1914, Nr. 20, S. 872. — Benedek, Kriegsneurologische Beobachtungen: Friedreichsche Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63, 336. — Besold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit (hereditäre resp. juvenile Ataxie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 157. 1894. — Bing, Eine kombinierte Form der hereditären Nervenkrankheiten. (Spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 83, 199. 1905. — Bing, Die Abnützung des Rückenmarkes. (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 26, 163. 1904. — Bing, Handbuch der inneren Medizin v. Mohr-Staehelin (1912) 5, 717. — Borchardt, Organotherapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 18, 324. 1920. — Cassirer, Demonstration eines Patienten mit Friedreichscher Ataxie in Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten (10. Mai 1897). Neurol. Centralbl. 1897, S. 513. — Cohn, Zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Neurol. Centralbl. 1898, S. 302. — Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 106. Leipzig 1894. — Edinger, Friedreichsche Krankheit. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 1895, 3. Aufl. — Flatau, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 35, 461. 1908. — Fornario, L'atassia creditaria. Annali di nevrologia, anno XII, fasc. VI. — Forster, Handbuch der Neurologie v. M. Lewandowsky 3, 421. 1911. — Fraser, Defect of cerebellum occuring in a brother and sister. Glasgow medical journal 1880. Fasc. 1. — Frey, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, 351. 1912. — Friedreich, Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 26, 391, 433. — Friedreich, Über

Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **68**, 145, u. **70**, 140. — Grönqvist, Et fall av Friedreichs ataxi kombinerad med muskelatrofi. *Hygiea*. **80**. Nr. 11. 1918. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1919, Nr. 2, S. 65. — Hübscher, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit. Inaug.-Diss. Zürich 1909. — Jastrowitz, Hereditäre Ataxie mit Muskeldystrophie. *Neurol. Centralbl.* 1911, S. 426. — Jendrassik, Handb. d. Neurologie von M. Lewandowsky, **2**, 386. 1911. — Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neurologie v. M. Lewandowsky **2**, 344. 1911. — Kahler und Pick, Über kombinierte systematische Erkrankungen des Rückenmarkes. *Arch. f. Psychiatr.* **8**, 251. — Kloft, Zwei Fälle von hereditärer Ataxie. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Nr. **34**, S. 410. — Lannois et Porot, Le coeur dans la maladie de Friedreich. *Revue de Médecine* 1905, S. 853. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1906, S. 416. — Mackenzie, A case of non hereditary Friedreichs disease. *Amer. Journ. of the med. sciences* 1894. April. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1894, Nr. 39. — Marie, Pierre, Sur l'hérédoataxie cérébelleuse. *Sem. méd.* 1893, S. 444. — Mendel, Zwei Geschwisterpaare mit Friedreichscher Krankheit. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905, Nr. 41, S. 1308. — Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. *Arch. f. Psychiatr.* **22**, 160. 1890. — Mingazzini, Weitere Beiträge zum Studium der Friedreichschen Krankheit. *Arch. f. Psychiatr.* **42**, 917. 1907. — Moody, A. R., Friedreichs Ataxia. *Lancet* 1910, Januar 15. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1910, Nr. 37, S. 931. — Müller, Ed., Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **32**, 137. 1907. — Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psychiatr.* **22**, 283. 1891. — Nonne, Über einen in congenitaler bzw. acquireder Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. *Arch. f. Psychiatr.* **27**, 479. 1895. — Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie (Einteilung des Morbus Friedreich in eine spinale und cerebellare Form). *Arch. f. Psychiatr.* **39**, 1225. 1905. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. S. 240. — Peiper, Über hereditäre Ataxie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1905, S. 1484. — Rankin, Friedreichs Ataxia. *Lancet* 1902. Januar 18. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1902, Nr. 46, S. 1147. — Raymond, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* 1905, Nr. 2. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1906, S. 417. — Rothmann, Über familiäres Vorkommen von Friedreichscher Ataxie, Myxödem und Zwergwuchs. *Berl. klin. Wochenschr.* 1915, Nr. 2. — Rüttimeyer, Über hereditäre Ataxie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **91**, 106. — Schultze, Friedr., Über familiäre Ataxie („hereditäre Ataxie“) mit fortschreitendem Schwachsinn nebst einer Mitteilung über multiple Sklerose bei Geschwistern. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **63**, 257. 1919. — Schultze, Friedr., Über die Friedreichsche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **5**, 27, 103. 1894. — Schultze, Friedr., Erwiderung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 33, S. 760. — Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. *Arch. f. Psychiatr.* **10**. 1880. — Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. *Charité-Annalen* **26**, 413. 1902. — Senator, Über hereditäre Ataxie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1893, Nr. 21, S. 489, und 1894, Nr. 28, S. 639. — Simon, Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie et examen histologique. *Progr. méd.* 1897, S. 145. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1898, S. 26. — Singer, Die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Krankheit. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **27**, 489. 1910.

— Söderbergh, Faut-il attribuer à une perturbation des fonctions cérébelleuses certains troubles moteurs du myxoedème. *Rev. neurol.* 1910, Nr. 22, S. 487. — Söderbergh, Symptomes cérébelleux dans le myxoedème. *Nordiskt medicinskt Arkiv* 3, Nr. 11. 1912. — Spiecker, Beiträge zum Studium der hereditären Lues des Nervensystems (Friedreichscher Symptomenkomplex). *Jahrb. f. Kinderheilk.* 79. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1915, Nr. 1. — Stcherbak, Über die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische Bedeutung. *Neurol. Centralbl.* 1900, S. 1090. — Stein, Ein kasuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie. *Prager med. Wochenschr.* 1902, S. 133. — Strakosch, Beitrag zur Ätiologie der Friedreichschen Ataxie. *Inaug.-Diss.* Göttingen 1909. — Thomas-Roux, Sur une forme d'héredo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie. *Rev. de méd.* XXI, Nr. 9, S. 762. 1901. — Vorkastner, Über hereditäre Ataxie. *Med. Klinik.* 1914, Nr. 9, 10, 11, 12. — Weber, Drei neue Fälle von „reiner“ hereditärer Ataxie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1901, Nr. 39, S. 676. — Wutscher, Zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie und der Héredoataxie cérébelleuse Marie. *Med. Klinik.* 1910, Nr. 49, S. 1932.

Hysterische Hautgangränen.

Von
Kurt Albrecht.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Charité, Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Bonhoeffer].)

Mit 1 Textabbildung.

Eingegangen am 3. Oktober 1921.

Hautgangränen sind bei Hysterischen eine nicht allzu seltene Erscheinung. Dabei ist ihre Entstehung bis heute umstritten, die einen halten sie für artifiziell, die anderen für spontan, ohne daß es ihnen bisher gelungen wäre, hierfür eine allgemein anerkannte Erklärung zu geben.

Das klinische Krankheitsbild, das bei den artefiziellen und spontanen Hautgangränen beschrieben wird, ist vollkommen das gleiche. Es handelt sich immer um regellos auftretende entzündliche Hautaffektionen, die plötzlich, sozusagen über Nacht, da sind — tatsächlich fällt ihre Entstehung häufig in die Nachtzeit. Eine einleuchtende Ätiologie fehlt stets, oft werden von den Patienten mehr oder weniger lange, oft jahrelang zurückliegende Traumen ursächlich verantwortlich gemacht. Die Affektionen beginnen meist mit entzündlicher Rötung und können dann alle möglichen Stadien der Entzündung zeigen, Infiltration, Blasenbildung, Geschwürsbildung, Nekrose. In jedem Stadium können sie abheilen, können Wochen oder Monate bestehen und, wenn sie abheilen, an anderer Stelle wieder auftreten. Die häufigen Rezidive sollen für die neurotische Spontangangrän charakteristisch sein, andererseits sind sie es auch für die Selbstverletzungen und zwar in dem Maße, daß z. B. v. Crippa dieses Moment geradezu als pathognostisch für Artefakte ansieht. So zieht sich die Gesamtdauer der Affektionen oft über Jahre hin. Immer ist es auffallend, daß das Allgemeinbefinden dabei gut bleibt, und daß ein hinreichender Grund für das Auftreten dieser Affektionen und ihrer zahlreichen Nachschübe fehlt, so daß Vorgeschichte, Aussehen und Verlauf der Krankheit die „innere Logik“ (Bauer) vermissen läßt, wodurch eine gewisse Einförmigkeit der Krankengeschichten bedingt ist. Besondere klinische Symptome, die eine Differentialdiagnose zwischen einer Spontangangrän und einem

Artefakt zuließen, gibt es nicht. Als sicheres Zeichen dafür, daß man eine artifizielle Verätzung ausschließen kann, ist von Kaposi angegeben worden, die primäre Verschorfung des Papillarkörpers und des Coriums, bevor die Epidermis verändert ist. „Man sieht also durch die unveränderte Epidermis oder durch den Bläscheninhalt hindurch die nekrotische Verschorfung“. Daß dieses Symptom durchaus nicht den Anspruch erheben kann, beweisend zu sein, geht schon daraus hervor, daß man durch subcutane Injektion irgendeiner differenten Substanz artefiziell Nekrosen erzeugen könnte, die allen obigen Anforderungen gerecht würden. So wird auch tatsächlich auf dieses Symptom nicht allzu viel Wert gelegt, vielmehr auch von seiten der Anhänger der Lehre von der Spontangangrän immer darauf hingewiesen, daß man sich vor Täuschungen hüten müsse durch allergenaueste und strengste Beobachtung des Patienten.

Sieht man nun die Literatur über Spontangangränen durch und versucht sich ein Urteil zu bilden, so fällt einem sofort der Umstand auf, daß diese Lehre jeder einheitlichen Auffassung entbehrt. Das Fehlen einer Ätiologie, die unseren heutigen pathologischen Anschauungen entspräche, hat zur Aufstellung verschiedener, teilweise sich widersprechender Theorien geführt, und verschieden wie die Theorien sind auch die Namen. Als Vater der hysterischen Spontangangrän gilt Kaposi, der schon 1874 den ersten Fall von atypischem Zoster veröffentlicht hatte, und 1889 ein neues Krankheitsbild als (atypischen) Zoster gangraenosus hystericus an 4 Fällen beschrieb; als Ursache nahm er „eine zeitweilige Erkrankung oder Labilität der spinalen und vielleicht auch der cerebralen vasomotorischen Zentren“ an. Dautrelepont beschrieb 1886 einen Fall von akuter multipler Hautgangrän, der 1889 an Tuberculosis pulmonalis starb. Bei der Sektion (Ribbert) fehlte am Nervensystem jeder pathologische Befund. Dautrelepont betrachtet seinen Fall „nach Kaposi als auf hysterischer Grundlage beruhende, vasomotorische oder trophoneurotische Störung“ und will ihr den Namen Zoster gangraenosus hystericus atypicus recidivus universalis geben. Die meisten späteren Autoren von Spontangangränen haben sich dieser Ansicht angeschlossen, daß irgendwelche neurotrophische Einflüsse zu den Gangränen geführt hätten. Da nun aber die Existenz trophischer Nerven oder Nervenfasern nur eine Hypothese ist, so erschien Kreibisch diese Ätiologie unzureichend, und er gab deswegen eine neue Erklärung für diese Hautgangrän als einer „sympathischen Reflexneurose, bedingt durch eine gesteigerte Erregbarkeit des dominierenden Vasodilatatorenzentrums“. Er teilt dabei 7 Fälle mit, die er zum Zoster hystericus bzw. zum Pemphigus neuroticus rechnet, und von denen er 4 Fälle selbst beobachtet hat. Bei diesen hat Kaposi versucht, die Hautveränderungen, die vollkommen dem

oben beschriebenen Krankheitsbilde entsprechen, auch experimentell hervorzurufen und zwar durch elektrische Reize, Kelenisierung von Nervenstämmen, durch Reizung mit Brennesseln, Einreiben von Kochsalz und durch Suggestion, was ihm auch fast regelmäßig prompt gelang. Nach $\frac{1}{4}$ —24 Stunden traten Hautveränderungen verschiedener Intensität auf. Diese deutete er als angioneurotische Entzündungen, bedingt durch vasomotorische Vorgänge, die als Reflexe auf periphere oder zentrale Reize entstehen; und zwar äußerte sich der Reflex in einer Vasodilatatorenerregung. Wegen der oft sehr langen Dauer des Reflexablaufes wird die Bezeichnung „Spätreflex“ eingeführt, und da die Phänomene durchaus nicht immer an der gereizten Stelle auftreten, wird der Satz aufgestellt: „Die vasomotorischen Veränderungen zeigen eine relativ große Unabhängigkeit vom Ort der Reizung“. — Für ein ähnliches Krankheitsbild, bei dem es sich aber ausschließlich um dysmenorrhoeische Frauen handelte, und bei dem die Symmetrie der Veränderungen auffallend war, wollten Matzenhauer und Polland die angioneurotische Entzündung nicht gelten lassen, wollten es überhaupt von den ganzen hysterisch-neurotischen Dermatosen abgespalten wissen und beschrieben es als eine besondere, bisher noch nicht beobachtete Krankheit mit selbständiger Ätiologie unter dem Namen *Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica*. Sie gehen dabei aus von einem Falle, den Kreibisch in seiner Monographie „Die angioneurotische Entzündung“ als Fall 4 beschreibt, und den Polland als damaliger Assistent Kreibischs genau beobachtet hatte. Es handelt sich hier um ein 15jähriges Mädchen, das am ganzen Körper seit etwa 1 Jahre an runden oder streifenförmigen, entzündlich-nässenden Hautstellen von auffallender gesetzmäßiger Symmetrie litt; diese Hautaffektionen waren zusammen mit „Aufregungszuständen und Nervenkrisen“ aufgetreten nach einem geschlechtlichen Attentat, dem das Kind im 14. Lebensjahre zum Opfer gefallen war. Außerdem wird noch angegeben, daß die Patientin unregelmäßige und schwache Menstruationen hatte. Außer diesem Fall werden noch 4 Fälle angeführt, bei denen es sich auch um jüngere weibliche Individuen mit diesen eigenartigen symmetrisch auftretenden Hautgangränen und Menstruationsstörungen handelte. Außer dieser strengen Symmetrie zeigen diese nichts besonderes, treten, wie die anderen, auch mit Vorliebe nachts auf, beginnen mit Rötung und gehen in eine nässende oder mit gelben Krusten bedeckte Fläche über, manche mit Blasenbildung und manche mit Ausgang in Nekrose. Nach Matzenhauer und Polland handelt es sich hier um eine idiopathische Erkrankung, und zwar eine „Allgemeinerkrankung, höchstwahrscheinlich bedingt durch toxische Stoffwechselprodukte infolge Funktionsausfalles des Follikelapparates der Keimdrüsen“. Von Kreibisch wurde dieses ganze Krankheitsbild nicht als selbständig anerkannt, vielmehr seinen

Angioneurosen zugerechnet, dagegen von Friedberg durch einen einschlägigen Fall bestätigt. Hier handelte es sich auch um eine dysmenorrhoeische Frau, bei der besonders nachts angeblich unter Brennen Hautentzündungen auf Brust, Armen usw. auftraten („sonderbarerweise war der Rücken der Patientin von dieser Affektion stets verschont geblieben.“ Friedberg). Wenn diese Autoren also das ätiologische Moment dieser Affektionen in einer Hypofunktion der Ovarien sahen, so wollte Matthes vielmehr umgekehrt eine relative Hyperfunktion dafür verantwortlich machen, in dem er angab, daß die von ihm als asthenischer Infantilismus beschriebene Konstitution „den Stürmen der erwachenden Sexualität“ nicht standzuhalten vermöge: „Es komme dann, besonders zur Zeit der Menstruation, zu funktionellen Störungen in allen möglichen Organen, so auch der Haut“.

Für die Beurteilung aller dieser Theorien über die sogenannten „spontanen oder multiplen oder neurotischen oder hysterischen Gangränen“ überhaupt, wie des Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi im besonderen, ist es sehr interessant zu wissen, wie Róna aus einem Anhänger der Spontangangrän zu ihrem Bekämpfer geworden ist. Noch 1900 in der Festschrift für Kaposi veröffentlichte er einen Fall von Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi, den sowohl nach der Beschreibung als auch nach dem Bilde Kaposi selbst als seine Krankheitsform anerkannt hatte (schwere Hysterika, die seit 1 Jahr an immer wiederkehrenden Hautgangränen litt). Róna hatte stets Verdacht auf Artefakt gehabt und deshalb der Patientin häufig nachgespürt, stets ohne Erfolg. In einer späteren Veröffentlichung 1905 berichtet Róna, daß die Patientin nach Hause entlassen sich noch öfters mit ihren Hautnekrosen vorgestellt habe. Plötzlich heilten nun diese Affektionen ohne jedes Zutun ab und traten nicht mehr auf, während sie vorher jeder Behandlung getrotzt hatten. Und das zu einer Zeit, als die Patientin, die vorher virgo intacta gewesen, eine puella publica geworden war und auf die Schönheit ihres Körpers bedacht sein mußte. — Außerdem konnte er noch 2 Fälle mitteilen, die dem Bilde des Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi „aufs Haar“ ähnelten, bei denen es ihm gelungen war, den Artefakt durch Auffinden der Ätzmittel sicherzustellen, in einem 3. war es ihm gelungen, ihn wahrscheinlich zu machen. Diese Erfahrungen führten Róna zu dem Schluß, daß der Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi sowohl, wie überhaupt die spontanen multiplen neurotischen Gangränen nichts anderes seien als artefizielle Läsionen.

Gegen die Angioneurosenlehre Kreibichs hat sich Török scharf gewandt, wobei er es aber ausdrücklich ablehnt, sich über den Zoster hystericus selbst zu äußern. Besonders unterzieht er die einzelnen Versuche an den Patienten einer scharfen Kritik. Bei der ersten Ver-

suchsperson ist ihm besonders auffallend, daß die Hautveränderungen bei den Experimenten häufig streifenförmig waren, was den Gedanken nahe lege, daß „die Kranke irgendeine reizende Substanz in gerader Linie über die Haut geführt bzw. die Haut in Streifenform mechanisch gereizt habe“. Indem Török auf mehrere Versuche Kreibischs im einzelnen eingeht, weist er ihm verschiedentlich nach, daß einerseits die Ergebnisse seiner Versuche nicht eindeutig sind, andererseits bei seinen Versuchsanordnungen Täuschungen nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern wahrscheinlich sind. Mit gutem Recht glaubt er daher behaupten zu können, daß alle diese Hautveränderungen auf artefiziellen Wege erzeugt worden sind. — Kreibisch hat auf diese scharfe Kritik seiner Versuche und der Angioneurosenlehre 3 Wochen später geantwortet, ohne aber auf die einzelnen von Török angezweifelte Versuche einzugehen, so daß dadurch eine wesentliche Klärung der Streitfrage nicht erzielt worden ist.

Gegen die neue Krankheit *Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica symmetrica* hat sich 1916 Rasch gewandt und darauf hingewiesen, daß dieses Krankheitsbild schon lange bekannt ist, daß nämlich schon 1875 Erasmus Wilson diese Affektionen unter dem Namen *Neurotic excoriation* beschrieben hatte, und daß sogar die artefizielle Natur dieser Erkrankung etwas später von Living und Fox erkannt worden war. Gleichzeitig teilt er einen selbst beobachteten Fall mit, wo eine Frau auf ihrem Körper mit nicht weniger, als 130 streifenförmigen und, wie aus der Abbildung hervorgeht, streng symmetrischen Excoriationen bedeckt war. Nach ihrem eigenen späteren Geständnis hatte die Patientin dieselben hervorgebracht, „indem sie mit dem Daumen, der mit einer sehr dicken und harten Oberhaut versehen war, an der betreffenden Stelle fest hin- und herriebe“. — Soweit ich feststellen konnte, haben sich weder Matzenhauer noch Polland zu dieser Arbeit geäußert, wohl aber veröffentlicht Polland noch 1917 weitere Fälle „zur Klinik und Ätiologie der *Dermatitis dysmenorrhoeica symmetrica*.“ — Nicht nur gegen diese, sondern überhaupt gegen alle Theorien, die die Ursache der Gangränen in einer Dysfunktion der weiblichen Keimdrüse suchen, ist 1918 Bauer zu Felde gezogen, indem er als einen Fall sogenannter *Dermatitis dysmenorrhoeica symmetrica* die Krankheitsgeschichte eines Mannes, nämlich eines 19jährigen hysterischen Infanteristen, veröffentlichte, der in der Nacht plötzlich auf beiden Gesichtshälften vier symmetrische excorierte Hautstellen an der Stirn und den unteren Orbitalrändern bekam. Auf die Frage des Arztes, womit er sich das Gesicht verätzt hätte, behauptete er, in der Nacht einen Anfall gehabt zu haben, wobei er sich die Stellen wahrscheinlich mit den Fingern hervorgerufen habe. — „Nachdem nunmehr bewiesen ist,“ schließt Bauer, „daß auch Männer an dieser Dermatose leiden

können, muß natürlich die Theorie fallen, die die Ursache der Hautaffektionen in einer toxischen Substanz sieht, die ihre Entstehung einer Dysfunktion der Ovarien verdanke“.

So ist jede dieser verschiedenartigen Theorien über die Entstehung der Spontangangränen angegriffen worden; wenn man sich nun aber fragt, ob damit die Möglichkeit einer Spontanentstehung widerlegt sei, so muß man sich vor der Beantwortung über die Grenzen des überhaupt Beweismöglichen klar sein. Dadurch nämlich, daß von anderer Seite ähnliche Hautveränderungen als Artefakte entlarvt worden sind, daß Artefakte bei weitem die Mehrzahl bilden, und daß man in den Fällen von Spontangangrän eine Selbstbeschädigung wahrscheinlich macht, läßt sich niemals der klare Beweis liefern, daß nun alle ähnlichen Hautveränderungen artefiziell seien. So glaubt z. B. Cassirer, wohl der beste Kenner der vasomotorisch-trophischen Neurosen, der außerdem der multiplen neurotischen Hautgangrän einen weitgehenden Skeptizismus entgegenbringt, daß auch bei schärfster Kritik doch einige Fälle von nicht artefizieller Gangrän übrigbleiben.

Eine vermittelnde Stellung zwischen beiden Lagern nimmt Bettmann ein, der zwar die Häufigkeit der Selbstverletzungen zugibt, aber annimmt (1900), daß diese Selbstbeschädigung wenigstens in einem Teil der Fälle eine Haut von verminderter Widerstandsfähigkeit träge; und zwar sollen Analgesie und trophische Störungen dabei eine Rolle spielen. — Diese Hypothese glaubt er durch experimentelle Untersuchungen bestätigt gefunden zu haben (1903), die er an einer Hysterika, die sich mit Lysol Hautnekrosen beigebracht hatte, und zur Kontrolle an einem Studenten vornahm. Die Versuche ergaben, daß bei der Patientin 15–20% Lysol, auf umschriebene Hautpartien aufgespritzt und nach wenigen Sekunden abgewaschen, in 12–36 Stunden zu Nekrosen, einmal zur Blasenbildung führten, während sie beim Gesunden nur höchstens geringfügige Rötungen hervorriefen. Diese Versuche wurden ausgeführt „unter allen Kautelen der klinischen Beobachtung, die es unmöglich erscheinen lassen, daß eine nachträgliche Einwirkung seitens der Patientin stattgefunden hätte“. — Auf Grund dieser Beobachtung hält es Bettmann für erwiesen, daß unter allen Umständen das Hineinspielen abnorm trophischer Beeinflussungen in Betracht gezogen werden müsse, und glaubt, daß man unter Berücksichtigung ähnlicher Fälle, wo Nekrosen durch Nadelstiche, Einreiben von Kochsalz usw. entstanden seien, schließlich dazu gelangen könne, „sogar Fälle offenkundiger Selbstbeschädigung als ‚Demi-Simulation‘ aufzufassen. Damit ist aber die scharfe Grenze der neurotischen Spontangangrän gegenüber verwischt; denn auch bei dieser bedarf es wohl eines äußeren Anstoßes, mag er noch so gering sein, um die Nekrose auszulösen“.

Diesen Folgerungen gegenüber scheint mir doch eine gewisse Zurückhaltung am Platze. Ist es doch ein gewaltiger Unterschied, ob ein Kranker, der beispielsweise an einer Syringomyelie leidet, infolge An- oder Hypästhesien nicht mehr die kleinen Schädlichkeiten des täglichen Lebens vermeiden kann und sich so durch dauernde zufällige kleinste Verletzungen eine „trophisch-neurotische“ Entzündung zuzieht, oder ob sich eine Hysterika mehr oder weniger starke Lysollösung in die Haut einreibt, um sich dadurch krank zu machen. — Es ist für diese Frage doch ganz belanglos, ob die Haut eines Menschen gegen eine beliebige Substanz mehr oder weniger empfindlich ist, diese Erkenntnis ist doch nicht neu, die Frage vielmehr die, ob wir es hier mit einer Erkrankung auf organischer Grundlage oder ob wir es mit Personen zu tun haben, die sich durch Selbstbeschädigungen krank machen wollen. — Zudem können die Versuche Bettmanns nicht als beweisend angesehen werden, weil die Versuchsanordnung in den verglichenen Fällen nicht dieselbe war, wie aus der Dissertation Lewontins hervorgeht, an dem die Versuche vorgenommen wurden. Denn die Versuche sind einmal ausgeführt an Personen verschiedenen Geschlechtes, die Haut der Frau ist gewöhnlich zarter, als die des Mannes, dann verschiedener Rasse, Lewontin ist russischer Jude, an verschiedenen Körperteilen, bei der Hysterika am Rücken, während sie bei Lewontin am Arm gemacht wurden. Dazu kommt, daß auch bei Lewontin sich nach 1 Stunde an der Stelle, wo mit 25proz. Lysollösung geätzt worden war, eine geringe Rötung zeigte, die allerdings nicht bis zum Abend vorhielt, und er selbst angibt, daß auch bei der Patientin „bei schwächerer Konzentration“ (welcher?) „zuerst nur eine Rötung entstand, aus der erst nach 1—2 Tagen die Nekrose sich entwickelte“. Rechnet man hier noch hinzu, daß es nicht gänzlich auszuschließen ist, auch nicht bei genauester klinischer Beobachtung, daß die Patientin in den 1—2 Tagen durch Reiben oder dergleichen die Reaktion der schon entzündeten Partie verstärkt hat, so kann man aus dem ganzen Versuch nur noch den Schluß zulassen, daß die Haut der Patientin etwas zarter war, als die des russischen Juden.

Ich glaube, damit die hauptsächlichsten Theorien, die die Spontangrän auf organische Veränderungen zurückzuführen suchen, angeführt zu haben. Von einer ganz anderen Seite aus wollen die Versuche, durch Suggestion entzündliche Hautveränderungen herbeizuführen, das Problem packen. Und in der Tat müßte man bei unserer heutigen Auffassung der Hysterie, wo nach Reichardt die hysterische Reaktion alle diejenigen Symptome hervorbringen kann, welche durch die gesteigerte Suggestibilität einschließlich der Hypnose hervorgerufen werden können, wohl zugeben, daß, wenn es wirklich gelänge, durch Fremdsuggestion im Wachzustand oder in der Hypnose Hautveränderungen

hervorzurufen, auch endogene psychische Reize zu entsprechenden Veränderungen führen können. Auf diese Folgerungen haben besonders Heller und Schultz hingewiesen, von denen auch ein Fall hypnotisch erzeugter Blasenbildung veröffentlicht worden ist. In der neueren Literatur liegen nur wenige derartige Beobachtungen vor, und bei der entscheidenden Wichtigkeit dieses Punktes habe ich mich bemüht, sie möglichst vollzählig aufzuführen.

Binswanger gibt in seinem Werke über Hysterie (S. 583) von 2 Fällen die Literatur an und spricht von ihnen als „neuere sichergestellte Erfahrungen über vasomotorische resp. exsudative Wirkungen hypnotischer Suggestionen“. (Jendrassik, Verein d. Ärzte in Budapest 1889; Mabilles, *Archive d. Neurologie* 1886.) — Nach Török handelt es sich in dem Falle Mabilles um Hautveränderungen — eine Anschwellung der Haut in Form von Buchstaben —, die dem Dermographismus (*Urticaria factitia*) äußerst ähnlich sind, und die sich der Patient wahrscheinlich durch mechanische Reizung der Haut mittels seiner Fingernägel erzeugt hat; gegen den Fall Jendrassik macht derselbe Autor geltend, daß die auf der Haut in Form von Buchstaben aufgetretenen Blasen der Form nach gar nicht dem zum Suggestionsexperiment benutzten Wäschebuchstaben entspräche, und daß der Patient auch nicht gehörig überwacht worden sei.

v. Schrenck-Notzing veröffentlichte 1896 eine Reihe sehr interessanter und lehrreicher Versuche, die mehrere Ärzte und psychologisch interessierte Laien an einem gesunden Dienstmädchen vornahmen. Während der erste Versuch, Brandblasen auf die Haut zu suggerieren, unter einer Gazebinde und ohne näher angegebene Kontrolle prompt gelang, fiel der zweite unter einem komplizierten Papphülsevenbande und ständiger ärztlicher Beobachtung schon recht zweifelhaft aus — der Verband war verschoben, die Hautveränderungen saßen nicht an der suggerierten, sondern an einer weniger gut gegen äußere Einwirkungen gestützten Stelle — der dritte Suggestionversuch endlich fiel unter einem Gipsverband und ständiger ärztlicher Kontrolle vollkommen negativ aus. — v. Schrenck-Notzing zeigte dann, daß auch die früheren Versuche von Liébeault, Bernheim, Moll, Forel und v. Krafft-Ebing einer schärferen Kritik zu viel Blößen zeigen, um überzeugend zu sein, und kommt zu dem Schluß, daß „die Behauptung sogenannter suggestiv erzeugter Vesiculation bis jetzt keineswegs mit wissenschaftlicher Gründlichkeit erwiesen ist.“ Gegen diese Auffassung macht Forel geltend, daß v. Schrenck-Notzing das schönste und beweiskräftigste Experiment übersehen habe, nämlich das Wetterstrands, dem es gelang, einem 19jährigen Epileptischen zwei Brandblasen auf die Haut zu suggerieren. v. Schrenck kann darauf hinweisen, daß dieses Experiment von Wetterstrand

selbst bisher nur beiläufig erwähnt worden war, daß aber auch die von Forel jetzt mitgeteilte Versicherung des Experimentators, „das Objekt wurde die ganze Zeit (8 Stunden) genau kontrolliert und überwacht“, nicht die genaue Beschreibung der Versuchsanordnung ersetzt, „welche allein den Maßstab über die Stichhaltigkeit des Experimentes bietet“.

1906 beschreibt Kreibisch zusammen mit Doswald zwei Experimente. Im ersten entsteht posthypnotisch bei einem gesunden Assistenten in 10 Minuten in Anwesenheit von 3 Ärzten unter ihren Augen eine linsengroße Blase. Bei dem zweiten war die Versuchsperson eine Wärterin, bei der sich beim Hauptversuch unter einem komplizierten Verbandsverbande eine kronengroße hyperämische Stelle zeigte. Von beiden Fällen wurden histologische Präparate gemacht und von Kreibisch auf dem 9. Dermatologischen Kongreß in Bern (1906) demonstriert, wo sie aber dem größten Skeptizismus begegnet sind. Auch Török glaubt, beiden Fällen mit einer gewissen Zurückhaltung entgegenzutreten zu müssen, weil frühere Versuche Kreibischs der Kritik eine große Angriffsfläche boten und die eine Versuchsperson, die Wärterin, ganz sicher nicht einwandfrei sei, da Török früher von ihr nachgewiesen habe, daß sie dabei den Experimentator durch selbst zugefügte Beschädigungen hinters Licht geführt hat.

Auf dem nächsten Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Berlin teilten Kohnstamm und Pinner einen Fall mit, bei dem es gelungen war, durch Suggestion eine Blase unter einem mit Leukoplaststreifen befestigten Uhrschälchen zu erzeugen. — Török kann auch diesem Versuch nicht die geringste Beweiskraft zusprechen, da der Uhrglasverband schon 20 Stunden vor dem hypnotischen Auftrag angelegt worden war, so daß die Patientin während dieser Zeit reichlich Gelegenheit hatte, um ätzende Substanzen unter das Uhrglas zu bringen, zumal sie schon vor 3 Jahren von Kohnstamm zu ähnlichen Versuchen benutzt worden sei. Auch Forster ist nach mündlicher Besprechung mit Kohnstamm zu der Überzeugung gekommen, daß der Fall „nicht im geringsten überzeugend“ ist. „Die ganze Versuchsanordnung entspricht keineswegs den Anforderungen“.

Einer Patientin, die seit 3 Jahren an multipler neurotischer Hautgangrän litt, und bei der eine „Hypno-Therapie“ eingeleitet worden, suggerierte v. Szöllösy (1907) in der Hypnose eine Verbrennung der rechten Hand; am anderen Morgen hatte sich eine ziemlich tiefe, talergroße, unregelmäßig begrenzte Hautnekrose entwickelt. — Auch gegen diesen Versuch muß geltend gemacht werden, daß über die Art der Beobachtung nichts mitgeteilt wird, zumal der ganze Fall, ich meine hier auch die früher aufgetretenen Hautnekrosen, der artefiziellen Entstehung nicht unverdächtig ist; v. Szöllösy hat diesen Verdacht selbst gehabt, als auch im Krankenhaus diese Nekrosen aufgetreten waren:

Patientin wurde damals „sofort unter strenge Aufsicht gestellt und allstündlich beobachtet“, aber über die Art der Aufsicht wird auch hier nichts mitgeteilt.

Heller und Schultz hatten 1908 einem 19jährigen Zimmergesellen bei einem Demonstrationsabend suggeriert, „eine auf den linken Handrücken gelegte Münze sei glühend, sie werde ihn verbrennen.“ Bei der nächsten nach 3 Wochen erfolgten Demonstration gab Patient spontan an, er hätte „seit einiger Zeit eine Blase auf dem linken Handrücken bemerkt, die sich jeden Morgen ohne Schmerzen entwickelte, und die er täglich mit einer Nadel öffne.“ Der Befund ergab einen oberflächlichen Epitheldefekt genau an der suggerierten Stelle. — Heller und Schultz nahmen eine Wiederholung des Experimentes vor und, um einen etwaigen Betrug ausschließen zu können, nahmen sie Patient dazu in die Klinik auf. Hier wurde ihm in der Hypnose ein Markstück auf den linken Handrücken gelegt mit der Suggestion einer Verbrennung, die zur Entstehung einer Blase führen würde. Dann wurde „um die Hand des Patienten ein trockener nach allen Seiten abschließender Watteverband angelegt und der Knoten der Binde versiegelt.“ Die Suggestion gelang, nach 6 Stunden wurde folgender Befund erhoben: „In der Mitte der oberen Hälfte des linken Handrückens, da, wo das Geldstück gelegen hatte, findet sich eine lebhaft gerötete, runde Efflorescenz von genau Markstückgröße. . . . Am unteren linken Quadranten ist die Epidermis zu einer flachen, harten, augenscheinlich wenig Flüssigkeit enthaltenden, unregelmäßig begrenzten Blase abgehoben. In Verbindung mit dieser Blase steht eine 2,5 cm lange und $\frac{1}{2}$ cm breite ebenfalls ziemlich harte, blasige Abhebung der Epidermis, die über den dritten Metacarpus nach abwärts verläuft.“ — Abgesehen davon, daß auch in diesem Falle über die Beobachtung des Patienten nichts mitgeteilt wird, bedürfen hier noch 2 Punkte der Aufklärung: Erstens, wie kommt es nach der ersten Suggestion einer Verbrennung zu der überaus seltsamen und befremdenden Erscheinung einer Hautblase, die 3 Wochen lang jeden Morgen entsteht und des Abends wieder vergeht. Zweitens, wie konnte durch Suggestion einer Verbrennung durch eine auf die Hand gelegte Münze neben einem kreisrunden Entzündungsherd eine 2,5 cm lange und $\frac{1}{2}$ cm breite blasige Abhebung der Epidermis entstehen? — Suchen wir zuerst die zweite Frage zu beantworten, so ist die Entstehung des entzündlichen Streifens durch Suggestion nicht zu verstehen, denn er ist ja gar nicht mitsuggeriert worden. Wohl aber macht das Bild durchaus den Eindruck, als ob es durch eine reizende Flüssigkeit entstanden ist, die die kreisrunde entzündliche Stelle hervorgerufen hat, wobei dann ein Teil der Flüssigkeit zungenförmig herabgelaufen ist. Ist doch von mehreren Seiten z. B. von Bauer darauf hingewiesen worden, daß „besonders distalwärts von einer größeren

Efflorescenz nach abwärts verlaufende Entzündungsbezirke, Blasen oder Ulcerationen, durch ihre Gestalt dem Beobachter den Gedanken an eine Entstehung durch herabfließende Flüssigkeit geradezu aufdrängen“. Diese Entstehung ist bei der Art des Schutzverbandes nicht unmöglich. Auch das Verhalten des Patienten widerspricht dieser Erklärung nicht, denn — und damit kommen wir zur Beantwortung der ersten Frage — das rätselhafte tägliche Entstehen und Vergehen der Blase ist ein pathologisch-anatomisches Wunder, eine Unmöglichkeit und nur durch einen lügnerischen Täuschungsversuch des Patienten zu erklären. — So können wir Heller und Schultz nicht zugeben, „daß die Möglichkeit einer nervösen Entstehung solcher Erscheinungen durch hypnotische Erzeugung erwiesen ist,“ durch diese Beobachtung wenigstens sicher nicht, und auch seine weitergehenden Folgerungen, daß sich danach „wohl manche Fälle von Ulcerationen und Gangränen bei Hysterischen durch Autosuggestion erklären“ ließen, müssen wir selbstverständlich ablehnen.

Bei der Besprechung von Veröffentlichungen ist nun bisher oft gegen die Beweiskraft der einzelnen Fälle der Einwand erhoben worden, die Kontrolle sei nicht scharf genug gewesen, um einen Betrug ausschließen zu können. Wie scharf aber tatsächlich die klinische Beobachtung sein muß, um sich vor Täuschungen zu schützen, zeigt ein aus der Dermatologischen Klinik in Bonn von Philipp in seiner Dissertation mitgeteilter Fall. Dieser ist besonders lehrreich deswegen, weil die ersten Versuche, Hautveränderungen durch Suggestion zu erzeugen, scheinbar positiv ausfielen, so lange die Kontrolle eben nicht ganz genau war, bis dann erst bei schärfster Kontrolle der Beweis der artifiziellen Entstehung der suggerierten Hautveränderung erbracht werden konnte. Es handelt sich um eine 16jährige Fabrikarbeiterin, die schon mehrere Male wegen hysterischer Hautgangränen behandelt worden war. Es wurde ihr suggeriert, daß unter Anwendung faradischen oder galvanischen Stromes sich bei ihr Blasen entwickeln würden. Unter „festem“ Pflasterverband und unter einem sofort angelegten Stärkeverband gelangen die Suggestionsversuche zweimal prompt, trotzdem die Patientin, während der kurzen Zeiten, in denen sie ohne Verband war, stets unter Aufsicht gewesen ist. — Und sogar unter einem gefensterten Gipsverband, der vor dem Suggestionsversuch angelegt und dessen Fenster nach der Suggestion mit einem Uhrglas verschlossen, versiegelt und mit Stärkebinden geschützt worden war, war die Haut am nächsten Morgen diffus gerötet und die Epidermis begann sich abzuheben. Die Patientin war tagsüber unter ärztlicher Aufsicht gewesen, außerdem alle Stunden Kontrolle der behandelten Stellen. Nachts war sie sich allein überlassen. — Des Rätsels Lösung zeigte sich nach Abhebung des Gipsverbandes: es „macht sich ein intensiver Essigsäuregeruch vernehmbar.

Die Filzpolsterung ist an dieser Stelle durchfeuchtet mit einer auf Lackmus stark sauer reagierenden Flüssigkeit.“ Am nächsten Morgen ist aus der Stelle eine bohngroße Blase entstanden und in der Tasche der Patientin ein mit Eisessig getränkter Wattebausch gefunden worden; Patientin leugnet trotzdem, sich die Wunden zugefügt zu haben.

Da also bis jetzt Versuche, durch Suggestion entzündliche Hautveränderungen hervorzurufen, nicht geglückt sind, besteht auch heute noch v. Schrenck-Notzings oben wiedergegebenes Urteil zu Recht. Der einzige anscheinend positive Versuch Kreibischs an seinem Assistenten kann daran nichts ändern, so lange nicht auch von anderer Seite einwandfreie positive Resultate vorliegen. Deswegen muß auch die Hypothese, autosuggestive Vorgänge könnten die Ursache von Spontangangränen sein, als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Die ganze Lehre von der hysterisch-neurotischen Spontangangrän verliert nun aber noch mehr an Wahrscheinlichkeit durch die Erfahrungen des Krieges. Denn hier trat dasselbe Krankheitsbild, das wir in Friedenszeiten fast ausschließlich bei weiblichen Individuen kennen gelernt haben, in gehäufter Maße bei Männern auf, und von ärztlicher Seite zögerte man nicht mit der Diagnose Artefakt. Die hierüber vorliegenden Arbeiten, ich erwähne die von v. Crippa, Bauer, Touton ziehen bei ihren Fällen die Differentialdiagnose gegen die hysterisch-neurotische Spontangangrän kaum in Betracht. Bauer schreibt: „Die Geschichte des Pemphigus hystericus verzeichnet außer manchen richtigen Beobachtungen ganz zweifellos eine Menge von Opfern ihrer Patienten. Ebenso verhält es sich mit der erst kürzlich (1911) unter dem Namen Dermatitis symmetrica dysmenorrhoea beschriebenen Dermatose“. Und nach Touton unterliegt es keinem Zweifel, daß sich hierbei die bedeutendsten Autoren haben täuschen lassen. — Wie zahlreich die artefiziellen Hautverletzungen besonders gegen Ende des Krieges wurden, geht daraus hervor, daß im Jahre 1917 ein Erlaß des Kriegsministeriums auf die starke Verbreitung von artefiziellen Hautkrankheiten und die Simulation von Hautleiden hinweisen mußte (Touton). v. Crippa, der an einem k. u. k. Reservehospital tätig war, gibt eine Verordnung an, „daß bei Hauterkrankungen, welche den Verdacht erwecken, künstlich hervorgerufen zu sein, dem Patienten über die erkrankten Stellen ein fester Verband angelegt werde, Gips- oder Blaubinden, damit er nicht in die Lage kommen könne, seine kranken Hautstellen zu reizen und ihre Abheilung zu verhindern.“

Zusammenfassend dürfen wir unser Urteil über die hysterische Hautgangrän wohl mit Recht dahin abgeben, daß es sich dabei fast immer um Artefakte handelt.

Ist unsere Auffassung aber richtig, so muß sie sich auch in das Krankheitsbild der Hysterie restlos einfügen, dies ist gewissermaßen der Prüfstein für ihre Richtigkeit. — Bei der Annahme neuro-trophischer Spontangangränen bestand immer die Schwierigkeit, diese Erscheinungen in dem Symptomenkomplex der Hysterie einzugliedern. So sehen wir, daß Charcot und seine Schule die bei ihren Patienten häufig beobachteten Hautnekrosen als vasomotorische Diathese auffaßten. Babinski lehnt eine auf dem Boden der Hysterie entstehende vasomotorische Störung vollkommen ab. Auch Lewandowsky nimmt an, „daß diese trophischen Störungen der Hysterie nicht zugerechnet werden dürfen.“ Wenn also schon bei der älteren Auffassung der Hysterie, als einer einheitlichen Krankheit, die Notwendigkeit bestand, von der Hysterie die Spontangangränen abzutrennen, so ist für sie bei der modernen Auffassung, die die Hysterie „als eine abnorme Reaktionsweise des Individuums“ (Gaupp) ansieht, überhaupt kein Platz mehr. Der Ausweg, die Hautgangränen durch eine neuropathische Konstitution zu erklären, die neben der psychopathischen besteht, ist unbefriedigend; würde er doch auch nicht erklären, warum gerade diese Art der Neuropathie fast nur bei Hysterischen vorkommt. Daß dies aber der Fall ist, zeigt u. a. eine Statistik Geyers (1907), in der von 95 seit Kaposi veröffentlichten Fällen spontaner und artefizieller Gangränen nur 14 Fälle als psychisch gesund, die übrigen unter der Diagnose Hysterie oder wenigstens mit zweifellos hysterischen Symptomen aufgeführt werden. Bei 15 Fällen fehlt überhaupt jede Angabe über das psychische Verhalten. — Für die Auffassung der Hautgangränen als Artefakte spricht aber, daß Selbstbeschädigungen bei Hysterie eine gar nicht so seltene Erscheinung sind und sie durchaus zu der heutigen Auffassung der Hysterie stimmen. So spricht Kraepelin geradezu von einem „Selbstbeschädigungstrieb bei der Hysterie, bei der die natürlichen Regungen durch den Wunsch unterdrückt werden, die Krankheit als Waffe im Daseinskampf möglichst auszunutzen.“

Die Motive für Selbstverletzungen sind demnach dieselben wie für jede andere hysterische Reaktion. Bei den Selbstbeschädigungen im Kriege ist das ganz klar, auch für die meisten Fälle der Friedenszeit, wo man gewöhnlich Arbeitsscheu als Ursache annehmen kann. Wo aber dafür keine Anhaltspunkte vorhanden sind, so besonders in wohlhabenden Kreisen, müssen wir eben in Betracht ziehen, daß es sich bei den Personen, die sich Selbstverletzungen beibringen, fast immer um psychopathische, häufig um debile Individuen handelt, deren verworrenen Gedankengängen schwer auf die Spur zu kommen ist. „Je erheblicher die abnorme Veranlagung, desto belangloser kann die auslösende Ursache sein, und so kann der Anschein erweckt werden, als

ob manche hysterische Erscheinungen wie bei anderen Krankheiten ganz von selbst auftreten, weil eben die auslösende Ursache, ohne die es keine Reaktion gibt, unbemerkt bleibt.“ (Gaupp.) Als Motiv mehr sekundärer Natur kommt dann noch die Sucht vieler Hysterischer hinzu, durch ihre Krankheit eine Rolle zu spielen. — Strümpell hat in solchem Falle, wo er Arbeitsscheu nicht annehmen zu können glaubte, die Selbstverletzungen durch „eine Art Zwangshandlungen“ zu erklären versucht, bei der die bewußte Einsicht in die Handlungsweise fehle. Andere haben sich dieser Ansicht angeschlossen, so Schimmelbusch, der nicht glaubt, daß die Patienten sich ihrer Selbstverletzungen vollkommen bewußt sind, sondern annimmt, daß „derartige hysterische Selbstbeschädigungen zu den impulsiven Akten gehören, Zwangshandlungen sind und oft nur mangelhaft im Gedächtnis bleiben“. Wenn nun tatsächlich auch manchmal Patienten, nachdem sie der Selbstverletzung überführt worden waren, angegeben haben, sie hätten unter einem unerklärlichen Zwange so handeln müssen, so können derartige Äußerungen natürlich nicht als Beweisgründe angesehen werden. Besonders spricht aber gegen die Annahme von Zwangshandlungen der Verlauf der Krankheit: denn die Selbstbeschädigungen würden nicht plötzlich nach der Entlarvung aufhören, wie es gewöhnlich der Fall ist, da doch der innere Zwang auch nach der Entlarvung weiter bestehen müßte. Wo aber doch einmal die Selbstbeschädigungen nicht aufhören, liegt der Grund, wenn wir von den wiederholten Selbstverletzungen im Kriege absehen, für die ja bei der Durchsichtigkeit ihrer Motive Zwangshandlungen sicher nicht in Frage kommen, der Grund darin, daß die Überführung des Patienten nicht eindeutig gelungen war. So beschreibt Riecke einen Fall eines 20jährigen Mädchens, das, nachdem seine zahlreichen artefiziellen Hautnekrosen des Gesichtes zur Abheilung gebracht worden waren, „nach verhältnismäßig kurzer Frist wieder wie in früherer Zeit ein Gesicht voller roter Flecke und Krusten gehabt habe“, so daß die Eltern das Leiden für unheilbar hielten. Hier hatte sich aber die Patientin tatsächlich niemals der Selbstbeschädigung für überführt gehalten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht: Als die Affektionen ohne jede weitere Behandlung nur unter einem festen Verbands in 2—3 Wochen vollständig abgeheilt waren, und so für den ärztlichen Beobachter die artefizielle Entstehung unzweifelhaft geworden war, wurde ihr bei der Entlassung auf den Kopf zugesagt, sie hätte sich die Hautläsionen selbst beigebracht; das wurde von ihr aber nur „bedingt“ zugestanden. — Wenn also die Patientin schon im Krankenhause sich nicht für überführt gehalten hatte, so brauchte sie dies ihren gutgläubigen Eltern gegenüber um so weniger, als sie bei ihnen ihren Zweck, durch Hervorbringung von Hautnekrosen krank zu erscheinen, auch jetzt noch vollkommen erreichte. — Zu den Zwangshandlungen in enger

Beziehung stehen die Selbstverletzungen aus erotischen Motiven, und es wäre wunderbar, wenn diese Motive nicht auch als Ursache der arteriellen hysterischen Hautgangränen angeführt worden wären, wo die Hysterie seit altersher mit dem Geschlechtsleben des Individuums verquickt worden ist. Aber diese Motive können wir durch eine kurze Überlegung bei unseren Fällen ausschließen. Denn diese Personen befriedigen ihre Triebe naturgemäß ganz im Geheimen und kommen mit ihren Wunden nicht zum Arzt oder, wenn sie doch den Arzt aufsuchen, dann tun sie es nicht, um ihm eine rätselhafte Hautkrankheit vorzuführen, sondern weil sie unter ihren krankhaften Trieben leiden und davon befreit sein wollen. Dann werden sie aber von vornherein ein offenes Bekenntnis ablegen und nicht, wie unsere Kranken den Arzt über die Entstehung ihrer Hautaffektionen möglichst zu täuschen suchen.

Endlich ist aber noch die Frage kurz zu erörtern, warum in unsern Fällen gerade Hautgangränen und nicht irgendwelche gewöhnlicheren Symptome wie Lähmungen, Zittern, Krämpfe oder dgl. hervorgebracht werden. Hier haben wir uns daran zu erinnern, daß in den Krankengeschichten, auch in denen von „Spontangangränen“ immer wieder der Umstand hervorgehoben wird, daß vor kürzerer oder längerer Zeit eine zufällige Verletzung bestanden hatte. Während bei den Spontangangränen diese oft ganz geringfügigen Traumen verschiedentlich als Ursache der neurotischen Störungen angesprochen worden sind, finden sie bei unserer Auffassung ihre Erklärung in der natürlichsten und einfachsten Weise darin, daß sie die Gelegenheitsursache darstellen, warum die betreffenden Individuen gerade dieses Symptom ausbilden, daß sie nämlich versuchen, die frühere Krankheit zu kopieren. Zu dieser Erklärungsweise sind wir um so mehr berechtigt, als auch für die Entstehung der anderen hysterischen Symptome vorhandene Zufälligkeiten, wie eine besondere Geschicklichkeit oder vasomotorische Erregbarkeit zur Erklärung herangezogen werden. Und noch ein anderer Umstand wird die Selbstverletzung unseren Patienten als besonders geeignet erscheinen lassen, nämlich der, daß ihre Umgebung, also Laien, anderen hysterischen Symptomen gegenüber leicht der Verdacht einer Verstellung kommt, sie eigentlich diesen Verdacht nie ganz los werden, während ihnen jede Wunde und nun erst diese immer wieder neu auftretenden Wunden als schwere Krankheit gewaltig imponieren und ihr gegenüber der Gedanke an Simulation überhaupt nicht aufkommt.

Für den Arzt erhebt sich natürlich die Frage, ob es sich denn bei den Hautgangränen und überhaupt bei den Selbstverletzungen noch um Hysterie, und nicht einfach um Simulation handelt. Diese Frage läßt sich aber nicht beantworten, ohne auf das ganze Hysterieproblem etwas näher einzugehen. Denn bei der modernen Hysterieauffassung,

die die Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung als das Wesentliche betont (Bonhoeffer, Gaupp, Kohnstamm u. a.) gibt es eine scharfe Grenze zwischen Hysterie und Simulation überhaupt nicht. Wie weit das geht, zeigen die neuen Definitionen der hysterischen Reaktion. Nach Forster besteht ihr Wesen darin, „daß das betreffende Individuum körperliche Erscheinungen produziert, die von der Umgebung als Leiden resp. Krankheit aufgefaßt werden sollen und ihm dadurch erwünschte Vorteile oder, was dasselbe ist, das Fortbleiben unerwünschter Geschehnisse erwirken sollen.“ Diese Definition, ebenso wie die Reichardts, daß eine Reaktion nur dann „hysterisch“ genannt werden darf, „wenn eine bestimmte Willensrichtung, Wunschrichtung, ein Zweck usw. die eigentliche Ursache der seelischen Reaktion ist“, treffen tatsächlich sowohl die Hysterie, wie die Simulation. Kretschmer geht sogar so weit, einen Unterschied zwischen Simulation und Hysterie überhaupt zu leugnen. „Mit dem Ausdruck Hysterie bezeichnen wir die gesetzmäßig wiederkehrenden Entstehungstypen und Entwicklungsformen der Krankheitsvortäuschung“. Zu dieser Auffassung kommt Kretschmer durch seine Lehre von den Gesetzen der willkürlichen Reflexverstärkung. Er sieht in der Entwicklung der hysterischen Reaktionen, die er am Beispiel des Schütteltremors zeigt, drei Stadien, deren erstes ein durch bestimmte starke Einwirkungen entstandenes Affektentladungssymptom ist, und nennt dieses den „akuten Affektreflex“. Von ihm werden Schlecht- und Gutwillige in gleichem Maße ergriffen, er ist also vom Willen unabhängig. Sein „akuter Affektreflex“ entspricht demnach etwa dem Schreckemotionskomplex Bonhoeffers. Erst in einem späteren Stadium kommt der Wille des Patienten hinzu, der allmählich unterschwellig werdende Affektreflex wird durch Zuleiten schwacher Willensimpulse verstärkt. Dies ist die Phase der „willkürlichen Reflexverstärkung“, und dieses Stadium wieder geht über in das der „chronischen Reflexeinschleifung“, wo der Reflex vom Willen unabhängig wird. In diesem Stadium formen nun das Gedächtnis den schon vorher unsicheren Tatbestand der Krankheitsentstehung nach der günstigen Richtung um, und es kommt bei den Patienten, entsprechend den Gesetzen der „katathymen Urteilsfälschung“ zu einer „Objektivierung“. Alle diese Vorgänge seien aber an sich überhaupt nichts Krankhaftes und „das“ spezifisch Hysterische fehle ihnen gänzlich, also, so folgert Kretschmer etwas gewaltsam, „ist Hysterie Vortäuschung schlechthin“. — Diese an sich geistvolle Zerlegung der hysterischen Reaktion hat zwei Schwächen. Die erste besteht darin, daß die grundlegende Erkenntnis der Friedenszeit, die Willensrichtung sei das Wesentliche des Hysterischen, hier stark zurücktritt gegenüber einer Überschätzung der Schreckneurose. Wenn auch Bonhoeffer und Kraepelin von der Hysterie die Schreck-

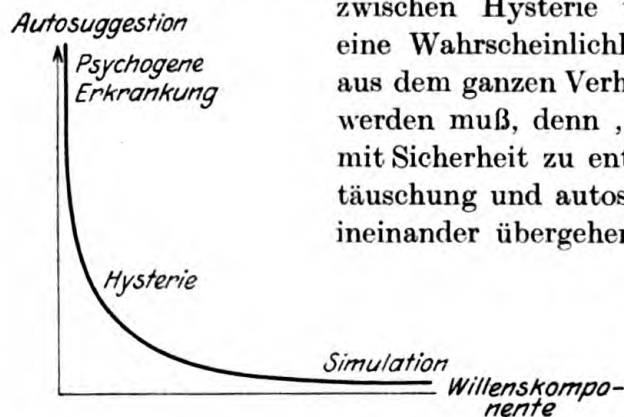
neurose trennen und die Hysterie erst dann beginnen lassen, wenn durch unterbewußte Wünsche eine Fixierung der Schreckwirkung eintritt, so weist demgegenüber Gaupp darauf hin, daß „die schreckneurotischen Bilder . . . sich auch bei anderen Formen der Hysterie fanden“, ohne jeden „akuten Affektschock“. Daß der Affektschock nebensächlich ist, das zeigen vor allem auch Bonhoeffers Beobachtungen von der Seltenheit kriegsneurotischer Störungen bei den kriegsgefangenen Franzosen. Sogar bei den frisch aus dem Trommelfeuer gekommenen Kriegsgefangenen fanden sich Zustände des Schlotterns, der Astasie, Aphonie und Stummheit nicht, was, wie Bonhoeffer selbst sagt, seinen Erwartungen zunächst widersprach. Denn „hier wären eigentlich die schreckemotionellen Erscheinungen noch in ihrer ersten Ausprägung zu erwarten gewesen.“ Den Ausfall hält Bonhoeffer für die Wirkung psychischer Hemmungen, die in der Gefangennahme liegen. Liegt es nicht vielleicht doch näher, die Ursache darin zu suchen, daß bei den Kriegsgefangenen die Hauptkomponente, der Wille zur Krankheit fehlt, daß im Gegenteil, wie Gaupp sagt, sogar ein positiver Wille zur Gesundheit vorliegt, und daß demgegenüber der Schreckemotionskomplex vollkommen verschwindet. — Zweitens erscheint mir die Auffassung, daß die „Objektivierung“ und damit die bona fides des Patienten erst so spät, im letzten Stadium, auftreten soll, sehr zweifelhaft. Träfe diese Ansicht zu, so müßte man tatsächlich Hysterie und Simulation gleichsetzen, wie es Kretschmer tut. Dies ist aber unmöglich, wie zwei kurze Beispiele sofort zeigen werden: Man kann die Frage offen lassen, ob es sich um Hysterie oder Simulation handelt, wenn ein Soldat, in dessen Nähe eine Granate platzt, einen Schütteltremor bekommt, aber keinem Menschen wird es einfallen, von Hysterie zu sprechen in dem Falle eines mir bekannten Offiziers, der in der Kriegsgefangenschaft Blindheit vortäuscht, mit dem Zweck, ausgetauscht zu werden. In beiden Fällen haben wir Krankheitsdarstellungen, die von Wunschvorstellungen ausgehen, aber doch besteht ein krasser Unterschied. Und der liegt darin, daß der die Blindheit simulierende Offizier sich bewußt bleibt, daß er gesund ist und eine Krankheit nur vortäuscht, während bei dem Soldaten zu dem Wunsche, der Gefahr zu entinnen, noch etwas anderes hinzukommt: nämlich von Anfang an bestehende, ängstlich übertriebene Vorstellungen von der Granatwirkung. Wenn dann schließlich tatsächlich eine Granate in seiner Nähe einschlägt, so ist, trotzdem er dabei vollkommen unversehrt bleibt, die Vorstellung, etwas Derartiges nicht überleben zu können, so übermächtig, daß er dieser gewaltigen Autosuggestion kaum zu widerstehen vermag. Da er ihr aber auch gar nicht widerstehen will, seine Willensbestrebungen ihn vielmehr gerade dazu drängen, in der Krankheit Schutz zu suchen, kommt es zur hysterischen Reaktion. — Wenn aber Kretschmer als

Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung von dem späten Eintritt der „Objektivierung“ die klinische Beobachtung anführt, daß der Schütteltremor in seinem ersten Stadium des „akuten Affektreflexes“ therapeutisch schwer angreifbar ist, im zweiten aber, wo die „Objektivierung“ noch fehlt, mit den einfachsten pädagogischen Maßnahmen beseitigt werden kann, weil dem Patienten hier seine Mitschuld an dem Tremor (durch willkürliche Reflexverstärkung) leicht bewußt gemacht werden kann, so liegt der Grund m. E. nicht darin, daß jetzt erst der Wille auftritt, eine „Objektivierung“ aber noch fehlt; der Zusammenhang ist vielmehr der, daß der Wille zur Krankheit bei dem Patienten immer vorhanden ist, er aber der Therapie um so leichter zugänglich ist, je geringer die Autosuggestion ist. Diese ist anfangs übermächtig, nimmt dann mit zunehmender Beruhigung ab, — jetzt tritt ein latentes Schuldbewußtsein auf, — um dann, wenn die Therapie aus irgendwelchen Gründen versagt, wieder überhand zu nehmen, so daß jetzt die hysterische Reaktion manchmal auch durch schärfste Suggestionsmaßnahmen nicht beseitigt werden kann. — Bei dem Hysteriker haben wir also, im Gegensatz zum Simulanten, gleich zum Beginn seiner Symptome starke Autosuggestionen, krank sein zu müssen. Daß Kretschmer aber auch selbst bei der Gleichstellung von Hysterie und Simulation das Gezwungene und Unrichtige fühlt, scheint mir aus einem Zusatz hervorzugehen, daß „echte“ Vortäuschung — eine kleine, atypische Spielart der Hysterie“ sei. Gewiß, worin unterscheidet sich aber nun diese kleine Spielart von der Hauptart! — Ich glaube, mit dieser Auffassung des Unterschiedes von Hysterie und Simulation im wesentlichen mit Forster übereinzustimmen. Nach ihm liegt der Unterschied in der Gemütsverfassung. Der Hysterische fühlt sich den Anforderungen des Lebens nicht gewachsen und sucht darum Schutz in der Krankheit, aber dieses Gefühl ist ein „subjektiv ehrliches“, „die Mittel, die angewendet werden, sind zwar bewußt übertrieben, erscheinen aber dem Patienten erlaubt“. Während bei der echten Simulation „völlig normale Patienten, aus einem ganz speziellen Grunde nach bewußter Überlegung und nach vorgefaßtem genauen Plane zu einem bestimmten Zeitpunkte beginnen, eine Krankheit vorzutäuschen.“

Die hysterische Reaktion besteht also in dem Produzieren von Krankheitssymptomen, wobei sich mit der Autosuggestion, krank zu sein, oder unter gewissen Umständen krank werden zu müssen, der Wunsch verbindet, sich durch Krankheit gewissen Anforderungen des Lebens zu entziehen. Sie setzt sich also aus zwei Komponenten zusammen, aus der Willensrichtung und der Autosuggestion. Fehlt die Willenskomponente bei vorhandener Autosuggestion, so kommt es nur zur Ausbildung schnell vorübergehender Symptomenkomplexe, bei Schreckwirkungen z. B. zu schreckneurotischen Zuständen, wir haben

dann das Bild der reinen psychogenen Erkrankung; fehlt dagegen die andere Komponente, die Autosuggestion, so haben wir das Bild der „einfachen“ Simulation, das Kretschmer als unwirklich ablehnt. Wenn es noch nötig wäre, sich die Verhältnisse durch graphische Darstellung klar zu machen, so könnte man das leicht unter dem Bilde eines Koordinatensystems, bei dem die Ordinate die Autosuggestion und die Abszisse die Willenskomponente darstellt. Die fließenden Übergänge von Simulation über Hysterie zu den rein psychogenen Erkrankungen würden dann unter dem Bilde einer Hyperbel erscheinen, deren Asymptoten die Koordinatenachsen sind.

Begrifflich ist damit die hysterische Reaktion gut von der Simulation einerseits und den psychogenen Erscheinungen andererseits geschieden. Praktisch kann es sich aber bei der Differentialdiagnose



zwischen Hysterie und Simulation nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln, die aus dem ganzen Verhalten des Patienten gestellt werden muß, denn „wir haben keine Methode, mit Sicherheit zu entscheiden, wo bewußte Vortäuschung und autosuggestive Selbsttäuschung ineinander übergehen und wo sie sich scheiden lassen“. (Bonhoeffer.)

— Bei der Beurteilung unserer Frage, wie weit es sich bei der Erzeugung „hysterischer Hautan-

gräten“ um Hysterie handelt, kommt uns aber noch ein Umstand zugute, der bei den übrigen hysterischen Reaktionen fehlt, der nämlich, daß das Individuum zur Hervorbringung und Unterhaltung der Wunden zweckvolle Handlungen vornehmen muß, die die Autosuggestion einer wirklich vorhandenen Krankheit auszuschließen scheinen. Daß diese Autosuggestion trotz der zweckmäßigen Handlungen bestehen bleibe, wäre nur bei hochgradiger Urteilsschwäche möglich, wie sie manchmal bei debilen Individuen vorkommt. Und nur in solchen Fällen dürfen wir von den Selbstbeschädigungen als von echten hysterischen Reaktionen sprechen.

Zum Schluß will ich noch im folgenden einen bisher unveröffentlichten Fall von Selbstbeschädigung aus der psychiatrischen Klinik der Charité wiedergeben.

Es handelt sich um das 20jährige Hausmädchen Gerda D., die vom 31. III. 1919 bis zum 16. IV. 1919 im Kreiskrankenhaus Lichterfelde wegen eines Herpes des linken unteren Augenlides behandelt worden war. Nachdem in wenigen Tagen der Herpes abgeheilt war, gab P. an, im linken Unterarm seit einem halben Jahre eine Nadel stecken zu haben, worauf diese dann operativ entfernt wurde. Schon am 16. VI. 1919 mußte Pat. neuerlich ins Krankenhaus aufgenommen

werden. Damals wurde folgender Befund erhoben: Um das linke Auge ein herpes-ähnlicher, leicht nässender Ausschlag in etwa Handtellergröße auf Ober- und Unterlid verteilt. Zwischen Auge und Nasenwurzel eine ca. 2 cm lange, $\frac{3}{4}$ cm breite vertiefte, mit Schorf bedeckte Stelle. Die Haut ist dort zerstört, anscheinend verätzt. Am unteren Orbitalrand, das innere Drittel freilassend, ebenfalls eine vertiefte mit Schorf bedeckte Stelle. Die Haut ist dort ebenfalls zerstört. Die ganze Umgebung des Auges mit eitrigem borkigem Belag bedeckt. Starke Infiltration, beide Lider stark ödematös geschwollen, so daß der Bulbus ganz verschwindet.

Verlauf.

8. VII. Die Entzündung ist abgeklungen.
28. VII. Am linken Daumen Rötung und Schwellung, die sich auf den Ulnar-
rand fortsetzt. Erysipel.
4. VIII. Rückfall des Erysipels.
11. IX. Der Prozeß am Unterarm schreitet proximalwärts weiter fort.
7. X. Die nekrotische Haut löst sich in großen Stücken ab, darunter frische
Granulationen.
20. X. Die ausgedehnten Wundflächen zeigen gute Heilungstendenz.
27. X. Es hat sich eine neue diffuse Hautnekrose an der linken Mamma
gebildet.
4. XI. Auch am linken Knie besteht seit 2 Tagen eine neue Hautnekrose.
24. XI. Guter Heilungsverlauf. An der linken Halsseite hat sich eine neue
Hautnekrose gebildet.
26. XI. Anhaltend hohes Fieber. Von den Wunden am linken Bein aus-
gehend, hat sich ein Erysipel gebildet.
3. XII. An der Außenseite des linken Sprunggelenkes Phlegmone. In-
cision.
9. XII. Temperatur klingt langsam ab.
11. XII. Links oberhalb und seitlich des Nabels neue Hautnekrose.
25. XII. An der Streckseite des linken Oberschenkels handtellergröße Haut-
nekrose.
31. XII. An der Vorderseite des linken Oberarms eine ca. fünfmarkstückgroße
neue Hautnekrose, die in der Mitte inselförmig mehrere gesunde Hautstellen zeigt.
4. I. 1920. Ständig fieberfrei. Trotzdem hat sich wieder eine neue Haut-
nekrose gebildet und zwar in Nabelhöhe und hinterer Axillarlinie, gleichfalls
wieder handtellergroß.
6. I. Von einer alten Narbe der ersten Hautnekrose an der Stirn ausgehend
hat sich zum ersten Mal auch rechts über die Mittellinie hinaus eine ca. fünfpfennig-
stückgroße neue Hautnekrose gebildet.
10. I. Geheimrat Bier legt Stauungsbinde am rechten Oberarm an. Nach
7 Minuten Abnahme derselben. Es tritt zunächst keine reaktive Hyperämie auf.
Nach einigen Minuten langsame Rotfärbung der Haut, die aber besonders am
Oberarm anämische Inseln zeigt. Das Bild erinnert an das anfängliche Aussehen
der Hautnekrose.
25. I. In der Gegend des linken Schlüsselbeines hat sich eine neue Hautnekrose
gebildet.
26. I. Neuer Herd an der linken Gesichtsseite.
29. I. Auch am Rücken in Höhe der fluktuierenden Rippen bildet sich eine
klein-handtellergröße Hautnekrose.
5. II. Am linken Oberarm eine neue Hautnekrose von über Hühnereigröße.
15. II. Ein neuer größerer Herd entsteht unter ständigen Fieberbewegungen
am linken Oberschenkel.

18. II. An der linken Wange hat sich eine markstückgroße Hautnekrose gebildet.

21. II. An der linken Brust wiederum ein neuer nekrotischer Herd.

7. III. An der Außenseite des linken Unterschenkels entsteht eine 6×8 cm große Hautnekrose.

10. III. Lumbalpunktion. Bald darauf Auftreten von Krampfanfällen, die aber nicht einwandfrei lokalisiert sind. Pat. scheint benommen zu sein.

11. III. Aus einer Bemerkung, die Pat. am nächsten Tage zu Angehörigen macht, ergibt sich, daß sie die Unterhaltung des Arztes mit der Schwester vollkommen gehört und verstanden hat, also nicht benommen war. Es taucht der Verdacht auf, daß es sich um Hysterie handelt, zumal, da das ganze Gebaren jetzt daran erinnert und auch in der Literatur ein Herpes zoster gangränosus hystericus atypicus beschrieben ist. Die Hautnekrose am linken Unterschenkel ist jetzt 8×9 cm groß.

20. III. Ausgedehnte Zellgewebsentzündung am linken Fußrücken und der Außenseite des linken Unterschenkels. Alle anderen offenen Stellen zeigen langsam Heilungstendenz.

10. IV. Alle offenen Stellen sind geschlossen.

20. IV. Es sind bisher keine neuen Stellen aufgebrochen, die alten Stellen vernarben gut. Großes Narbenkeloid am linken Handrücken.

3. V. Geheilt entlassen.

Auf eingehende Vorstellung und Fragen nach der Entstehungsursache der Wunden gibt P. zu, daß die Stellen, wenn die erste Rötung aufgetreten sei, stark gejuckt haben und daß sie deshalb oft stark gekratzt habe. Man hat den Eindruck, daß auch diese Angaben nicht ganz der Wahrheit entsprechen. Pat. ist bei derartigen Fragen arg beschämt, und direkte Fragen, wie sie denn die Prozesse hervorgerufen habe, werden von ihr nicht mit Entrüstung abgelehnt.

Nach den Angaben der Patientin mußte sie 14 Tage nach ihrer Entlassung die chirurgische Poliklinik der Charité aufsuchen, weil ihr linkes Fußgelenk immer dicker wurde. Von dort wurde sie der Nervenpoliklinik überwiesen und dann am 25. V. in die Hautklinik aufgenommen. Hier ergab sich folgender Befund:

Junges, zeitweise etwas mürrisch und unstet blickendes Mädchen in gutem Ernährungszustand und mit mittelkräftig entwickelter Muskulatur. Haut: Befallen ist die Haut der linken Körperhälfte, und zwar ist die Trennung genau die Mittellinie. Auf der Stirn, der linken Wange, der linken Halsseite, der linken Brust und Bauchseite, der vorderen Fläche des linken Armes, der linken Gesichtshälfte, der Außenseite des linken Beines, finden sich teilweise in eigenartiger Regelmäßigkeit angeordnet Residuen von Hautveränderungen, die die Form von Keloiden zeigen. An den eben genannten Körperstellen finden sich also z. T. Narben, z. T. Keloide mit den so charakteristischen wulstartigen, derben, blaßroten, gegabelten Ausstrahlungen, deren Oberfläche z. T. glatt, z. T. höckerig ist. Umgeben sind diese Keloide, teilweise von bis kinderhandgroßen Narben, die z. T. weißlich, z. T. bräunlich-weißlich aussehen. Teilweise sind die Gebiete indolent, teilweise aber auch — jedoch schwanken hierin die Angaben, schmerzhaft.

Auffällig ist die fast regelmäßige Anordnung, besonders an den Extremitäten, und ferner die Tatsache, daß die Hautveränderungen sich nur an den Stellen der linken Körperhälfte befinden, die der Hand mit Leichtigkeit zugänglich sind. Frei ist nur der Rücken.

Verlauf:

8. VI. Keine Änderung am Befund, auch trotzdem am rechten Oberarm ein Schröpfkropf und am linken Unterarm ein starker Jodanstrich vorgenommen war.

14. VI. Gestern bei Rückkehr von der chirurgischen Klinik wurde bei der Pat. eine frische Hautveränderung am linken Unterarm festgestellt. Und zwar hat sie folgenden Befund: Am linken Unterarm, an der Innenseite, etwa im unteren Drittel, findet sich ein etwa kleinkinderhandgroßer weißlicher Fleck, in dessen Bezirk sich die Haut weich anfühlt. Die Oberfläche ist unverändert; an einigen Stellen aber schuppt die Haut etwas und erscheint trocken. An der Peripherie der weißlichen Stelle besteht ein schmalerer und ein breiterer Saum entzündlich geröteter Haut. Die Grenzen der Stelle sind unregelmäßig und zackig, teilweise sieht man in der Umgebung punkt- bis hirsekorngroße weiße Flecken mit rötlichem Saum (gleich als ob es sich um Spritzflecken handelt). Die ganze Affektion sieht aus, als wenn eine frische Verätzung mit Karbolsäure oder dergl. vorliegt. Pat. war während des Aufenthaltes in der chirurgischen Poliklinik zeitweise sich selbst überlassen. — Schutzverband.

16. VI. Probeexcision eines ellipsenförmigen Stückes der Hautveränderung am linken Unterarm (halb vernarbte, halb veränderte Haut). Mikroskopisch nichts Besonderes, nur stellenweise Nekrose der Haut. Chemische Untersuchung nicht möglich. Eine unauffällige Untersuchung der Effekten der Pat. ergab nichts.

17. VI. Die weißlich veränderte Hautstelle hat einen mehr bräunlich-weißen Farbenton angenommen und beginnt sich von der Peripherie her abzulösen. Salbenverband.

18. VI. Die Stelle am linken Unterarm reinigt sich. Die veränderte Haut löst sich in Gestalt eines schrumpfenden gelblich-weißen Schorfes langsam von der Unterlage ab.

25. VI. In der Nacht auf heute Entstehung einer neuen Hautveränderung auf dem bisher freien Rücken und zwar dicht unterhalb des Schulterblattes an einer Stelle, die man einigermaßen bequem mit der rechten Hand bzw. durch Scheuern des Rückens an einer Stuhllehne erreichen kann. Die Beschaffenheit entspricht genau in jeder Beziehung der unter dem 14. VI. geschilderten Veränderung. Eine strichförmige (durch herabgelaufene Flüssigkeit) Hautveränderung ist nicht feststellbar. Schutzverband. Ein Grund ist nicht feststellbar.

28. VI. Untersuchung in der Nervenklinik mit dem am 25. VI. entstandenen Herd. Mit größter Wahrscheinlichkeit Artefakte. Vorschlag: Verlegung der Pat. Tag und Nacht genau beobachten zu können.

29. VI. Kurz nach der Rückkehr aus der Nervenklinik entstehen 2 weitere Herde; einer oberhalb des linken Knies, und einer vorne auf der linken Brust. Beide gleichen in allem den beiden bisher aufgetretenen Herden, nur sind sie etwas kleiner. Die Figuren sind z. T. winklig, z. T. geometrischen Figuren ähnlich. Die Stelle am linken Unterarm hat sich gereinigt. Schutzverband auf die übrigen Stellen.

2. VII. Pat. erhält einen Zinkleimverband am linken Unterschenkel.

5. VIII. Verlegung in die Nervenklinik.

Befund der Nervenklinik.

Der körperliche Befund ergibt außer den Hautveränderungen nichts Pathologisches. Ebenso wenig der Befund des Zentralnervensystems. Die Intelligenzprüfung ergibt ein geringes Schulwissen und mäßige Urteilskraft. Merkfähigkeit normal.

Über ihre Hautaffektionen gab Pat. auf wiederholtes Befragen zu, daß sie sich die Verletzungen selbst beigebracht habe, und daß hier keine neuen Haut-

schädigungen mehr auftreten werden. Sie habe es getan, weil sie sterben wollte. Sie sei selbst darauf gekommen, als sie das zweite Mal im Krankenhaus Lichterfelde wegen Gesichtsröte war. Bleibt dabei, daß die Gesichtsröte beide Male ganz von selbst gekommen sei. Als Grund für ihre Selbstverletzungen gibt sie die häuslichen Verhältnisse an. Sie sei von ihrer Stiefmutter ebenso wie ihrer Geschwister immer schlecht behandelt worden. Sie habe sich immer wieder neue Verletzungen beigebracht, weil sie glaubte, sie könne doch noch daran sterben. Wie sie sich die Verletzungen beigebracht habe, darüber will sie keine Auskunft geben, sie habe Angst, es werde ihren Eltern gesagt. Gibt dann an, mit einer Flüssigkeit, diese will sie sich eingespritzt haben. Gibt keine weitere Auskunft darüber. Äußert, das werde sie nicht mehr machen. Sie würde nun etwas anderes finden.

Aus den Angaben, die die Kranke über ihre Vorgeschichte macht, ist zu erwähnen, daß sie die achtklassige Gemeindeschule besucht habe, bis in die 2. Klasse gekommen und einmal sitzen geblieben sei. Kam 1915 aus der Schule und war dann bis Weihnachten 1917 zu Hause und führte die Wirtschaft. Mit dem Haushalt führen ging es nicht gut. Gekocht habe sie nicht, bloß Staub gewischt. Die Stiefmutter regte sich leicht auf und Pat. redete einmal ein Wort dagegen. Pat. war zweimal von Hause weggelaufen, einmal 1908 während der Schulzeit mit der Schwester zusammen, einmal 1917. 1908 war sie mit der 2 Jahre älteren Schwester (8 und 10 Jahre alt) von Hause weggelaufen, weil sie von der Stiefmutter sehr geschlagen worden waren. Nahmen das Geld, das sie zu Hause hatten, um Einkäufe zu machen, fuhren nach Stettin zu den Großeltern und blieben dort 8 Tage. Als die Mutter schrieb, daß sie wiederkommen sollten, fuhren beide wieder nach Hause. Von 1913—1915 war sie dann in einer Erziehungsanstalt in Ballenstedt, die Stiefmutter hatte sie dorthin gebracht, weswegen, will Pat. nicht angeben. In Ballenstedt ging es besser, als zu Hause. Nach Hause zurückgekehrt, lief Pat. dann 1917 oder 1918 eines Tages zu der älteren Schwester. Die Mutter gab zuviel Veranlassung zu Streitigkeiten, die beiden älteren Schwestern waren schon fort vom Hause und holten deshalb auch Pat. weg. Sie ist dann nicht wieder nach Hause zurückgegangen.

Aus den Angaben der Stiefmutter ist anzuführen, daß Pat. dreimal in einer Erziehungsanstalt war, erstens mit 6 Jahren in Ballenstedt, zweitens mit 12 Jahren in der Gossnerschen Mission, drittens mit 17 Jahren in Frankfurt a. O.; hier hat sie sich dann eine Nadel in die Hand gestoßen, um in das Krankenhaus zu kommen, mochte nicht gern arbeiten, sah nach, wie sie in das Krankenhaus käme; war dann in Stellung bei einem Divisionspfarrer, hier wieder eine Nadel in die Hand gesteckt. — Habe in ihren Dienststellungen und in Ballenstedt verschiedenes gestohlen. In der letzten Stelle 20 Mk. aus der Brieftasche und 9 Pfund Zucker. Als kleines Kind habe es dem Vater einmal einen Anzug genommen und versetzt. In der Schule sei sie sehr schlecht gewesen. — Die Mutter schreibt unter dem 1. XI. 1920 an den behandelnden Arzt folgendes: „Meine Tochter Gerda bekannte mir heute, daß sie sich ihre furchtbaren Narben tatsächlich selbst beigebracht hat und zwar auf folgende Weise: „Im Lichterfelder Krankenhaus entwendete sie aus dem Dienstzimmer eine Morphiumspritze, dann verschaffte sie sich Salzsäure und spritzte diese immer nach und nach am Körper weitergehend unter die Haut.“

Aus dem Verlauf.

15. VIII. Nachtbericht: „Pat. versuchte, sich in der 10. Stunde mit einer Mitella zu erwürgen, wurde auf Anordnung des Arztes auf die unruhige Station verlegt.“

17. VIII. Hier bis jetzt täglich mehrfach zur Schau getragene Vorbereitungen zu Suicidversuchen; band sich mehrfach nachts ein Stück Leinwand um den

Hals, hat aber, solange sie unbeobachtet war, nichts ernsthaftes unternommen. — Im Dauerbad Anstalten, als wolle sie sich ertränken. Am Tage kindisch-weinerlich, widerstrebend abweisend.

26. VIII. Trifft immer wieder Anstalten zu Suicidversuchen.

1. IX. Wird von der Stiefmutter nach Hause geholt.

Schon nach wenigen Tagen, am 19. IX., wurde Pat. in die Charité eingeliefert, weil sie einen Selbstmordversuch gemacht hatte, indem sie sich aus der im 3. Stockwerk gelegenen Wohnung ihrer Eltern auf die Straße gestürzt habe. Nähere Nachforschungen ergaben, daß sich Pat. nach einem häuslichen Streit vom Balkon der elterlichen Wohnung auf die darunterliegenden herabgelassen hatte. Und vom untersten aus durch einen nicht allzu tiefen Sprung im Vorgarten gelandet war, wobei sie sich eine kleine Verletzung an der rechten Ferse zugezogen hatte.

Während ihres neuen Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik der Charité vom 19. IX. 1920 bis 19. IV. 1921 war Pat. meist laut und störend, vorübergehend aber ruhig, und half dann einige Tage lang bei den häuslichen Arbeiten. Dann wieder unruhig, schimpft, schlägt sich mit den Patienten, wirft Tisch und Stühle um, lärmt und treibt Unfug. Geht ihr etwas wider den Strich, so wird sie wütend und schimpft überlaut. — Hier kamen auch zweimal wieder Selbstverletzungen vor.

Am 31. XII. verschluckt sie eine Stecknadel, mit der sie am Abend vorher dauernd im Munde spielte. Diese, ebenso wie eine Sicherheitsnadel, wird oberhalb des Kehlkopfdeckels entfernt. Am 16. III. ist wieder eine flächenartige Rötung am linken Unterschenkel aufgetreten, darin Kratzeffekte. Am 19. IV. wird Pat. nach Buch überführt. (In einer Demonstration der Pat. durch Geheimrat Bonhoeffer führt B. aus, daß eine Besserung nur zu erwarten ist, von einem 1—2-jährigen Aufenthalt in geschlossener Anstalt, wo die Pat. zu regelmäßiger Arbeit angehalten wird, da sie sonst gutmütig ist.)

Fassen wir den Fall kurz zusammen, so ist bemerkenswert, daß Pat. mehrere Male von Hause fortlief und von Jugend auf zu Eigentumsvergehen neigte. Die Intelligenzprüfung ergibt eine recht mäßig entwickelte Intelligenz mit geringer Urteilsfähigkeit. Diese schwache, haltlose Persönlichkeit war außerdem ungünstigen äußeren Verhältnissen ausgesetzt, vermag sich aber durch eigene Kraft nicht von ihnen zu befreien, sondern sucht sich ihnen dadurch zu entziehen, daß sie sich durch Selbstbeschädigungen ins Krankenhaus bringt. Auf diesen Gedanken ist sie nach ihren eigenen Angaben durch frühere Hauterkrankungen gekommen. Ihre Selbstbeschädigungen setzt sie auch noch fort, nachdem der Charakter der Erkrankung im Lichterfelder Krankenhaus als artefiziell erkannt worden war. Damals gab sie aber nur an, daß sie sich, wenn die ersten Rötungen aufgetreten waren, wegen des Juckreizes gekratzt habe, während sie die direkte Behauptung, die Prozesse selbst hervorgerufen zu haben, immer noch zurückweist, wenn auch nicht mit Entrüstung. Ein Geständnis legt sie erst ab, als in der Haut-

klinik der Charité ihre neuen Hauterkrankungen auch sofort als Artefakte festgestellt wurden, und damit sistierten dann die Hautnekrosen. Die Selbstbeschädigungen haben eben für sie jetzt keinen Zweck mehr, sie sucht etwas anderes und macht seit der Zeit mehrmals ostentativ theatralische Selbstmordversuche, ohne daß es jemals zu einem ernstlichen Unternehmen gekommen ist. — Aber die Selbstverletzungen sistierten bei der Patientin doch nicht vollständig, sondern bei ihrem zweiten Aufenthalt in der psychiatrischen Klinik der Charité wird sie noch zweimal rückfällig. Und es muß nun gefragt werden, ob hier nicht doch Zwangshandlungen mitsprechen. Da aber diese nachträglichen Selbstbeschädigungen im Verlauf eines halben Jahres ganz vereinzelt blieben, während sie früher, manchmal täglich auftraten, so liegt es doch näher anzunehmen, daß die Pat. nur versuchen wollte, mit diesen neuen Affektionen wieder einmal die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich zu lenken. Auch in ihrem sonstigen Verhalten zeigt Pat. ja eine deutlich theatralische Note und sucht sich andauernd interessant zu machen.

Da bei unserer Patientin die Autosuggestion einer Krankheit trotz ihrer geringen Urteilsfähigkeit kaum sehr stark gewesen sein kann, möchte ich diesen Fall als Simulation mit hysterischem Einschlag auffassen.

Literatur.

Bauer, Ein Fall von sogenannter Dermatitis symmetrica dyomenorrhoeica beim Manne. *Dermatol. Zeitschr.* **26**. 1918. — Bauer, Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **124**. — Bettmann, Über die Hautaffektionen bei Hysterischen und den atypischen Zoster. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **18**. 1900. — Bettmann, Hysterische Selbstbeschädigung unter dem Bilde der multiplen neurotischen Hautangrän. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. — Bettmann, Zur Frage der reflektorisch erzeugten Hauterkrankungen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 1907. *Festschr. f. Neisser*. — Bonhoeffer, Allg. *Zeitschr. f. Psychiatr.* **68**. 1911. — Bonhoeffer, Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **40**. 1916. — Bonhoeffer, Granatfeuerwirkung und Kriegshysterie. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **42**. 1917. — Bonhoeffer, *Neurol. Zentralbl.* **35**. 1916. — Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1911. — v. Crippa, Ein Beitrag zum Kapitel: Dermatologische Kriegserfahrungen. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis* **123**. 1916. — Doutrelepont, Über einen Fall von akuter multipler Hautangrän. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 1886. — Doutrelepont, Akute multiple Hautangrän. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **22**. — Forel, Über suggestive Hauterscheinungen. *Zeitschr. f. Hypnot.* **7**. 1898. — Forster, Hysterische Reaktion und Simulation. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **42**. 1917. — Friedberg, *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **114**. — Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **5**. 1911. — Gaupp, Hysterie und Kriegsdienst. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. — Gaupp, Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **34**. 1916. — Geyer, Beitrag zur Lehre von den Hauterkrankungen bei Neurosen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **84**. 1907. — Heller u. Schultz, Über einen Fall von hypnotisch

erzeugter Blasenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1909. — Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1874; Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1889. — Kohnstamm, Zum Wesen der Hysterie. Ther. d. Gegenwart **52**. 1911. — Kohnstamm u. Pinner, Blasenbildung durch hypnotische Suggestion. Verhandl. d. dtsh. dermat. Gesellsch. **10**. 1908. — Kraepelin, Der Hysteriebegriff. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **18**. 1913. — Kreibisch, Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905. — Kreibisch, Wien. klin. Wochenschr. 1907. — Kreibisch u. Doswald, Zur Frage der posthypnotischen Hautphänomene. Monatshefte f. prakt. Dermatol. **43**. 1906. — Kretschmer, Die Gesetze der willkürlichen Reflexverstärkung in ihrer Bedeutung für das Hysterie- und Simulationsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **41**. 1918. — Lewandowsky, Hysterie. Berlin 1914. — Lewoutin, Über arteficielle Hautgangrän. Inaug.-Diss. Berlin 1904. — Matthes, Dermatitis dysmenorrhoeica symmetrica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **114**. — Matzenhauer u. Polland, Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **111**. — Philipp, Einige Fälle von sogenannter hysterischer Gangrän. Inaug.-Diss. Bonn 1915. — Polland, Zur Klinik und Ätiologie der Dermatitis dysmenorrhoeica symmetrica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **124**. — Rasch, Ein Fall von sogenannter hysterischer Dermatoze. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **121**. 1916. — Reichardt, Der jetzige Stand der Lehre von der Hysterie. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 3. 1921. — Riecke, Über arteficielle Cutisnekrose. Dermatol. Zeitschr. **26**. 1918. — Róna, Über Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Festschr. f. Kaposi 1900. — Róna, Zur Ätiologie der sogenannten hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **75**. — Schimmbusch, Fall von Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — v. Schrenck-Notzing, Ein experimenteller u. kritischer Beitrag zur Frage der suggestiven Hervorrufung circumscripiter vasomotorischer Veränderungen der Haut. Zeitschr. f. Hypnot. **4**. 1896. — v. Schrenck-Notzing, Zur Frage der suggestiven Hauterscheinungen. Zeitschr. f. Hypnot. **7**. 1898. — Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**. 1892. — v. Szollösy, Ein Fall multipler neurotischer Hautgangrän in ihrer Beziehung zur Hypnose. Münch. med. Wochenschr. 1907. — Török, Die Angioneurosenlehre und die hämatogene Hautentzündung. Wien. klin. Wochenschr. 1906. — Török, Bemerkungen zur Streitfrage über die Entstehung der Entzündung bei der Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **116**. — Török, Die Lehre von der angioneurotischen und hämatogenen Hautentzündung. Dermatol. Zeitschr. **17**. 1910.

Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie.

Von
Karl Schaffer.

(Aus dem Hirnhistologischen und Interakademischen Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest.)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. November 1921.)

Aus den einschlägigen Arbeiten wurde die feinste Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie dermaßen bekannt, daß heute nurmehr gewisse Einzelfragen des Tatsachenmaterials übrig geblieben sind, an deren Lösung aber sich wichtige Fragen der Pathogenese knüpfen. Das mir stetig zufließende Material gestattet diesmal auf Grund eines neueren Falles von Tay-Sachs, den ich meinem verehrten Kollegen Prof. von Bókay verdanke, zwei Punkte einer genaueren Prüfung und Erörterung zu unterwerfen: 1. die Morphologie, Herkunft und chemische Natur der intracellulären Degenerationsprodukte, 2. die Bedeutung der Axonschwellungen. Indem ich mich dabei genau an das zu halten bestreben werde, was die Präparate dem bewaffneten Auge darbieten, möchte ich in diesem Abschnitt nur Tatsächliches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie vorführen, worauf in einem nachfolgenden Teil dieses Aufsatzes Erklärungsversuche bzw. deren Kritik folgen sollen, die also nur Hypothetisches enthalten. Zum Schluß will ich mich ganz kurz über den angefochtenen pithekoiden Bau des Gehirns der infantil-amaurotischen Idiotie äußern, wobei ich gewisse Anlagezeichen erörtern werde, und anhangsweise soll über die Veränderungen des obenerwähnten Falles berichtet werden.

A. Tatsächliches.

Wir wollen 1. die Nerven-, hernach 2. die Gliazellen ihrem Verhalten nach im Prozeß der Degeneration verfolgen, wobei natürlich die heute schon geläufigen Kenntnisse über die Morphologie der Schwellung unberührt bleiben sollen. Schließlich sollen die Axonschwellungen erörtert werden.

1. Nervenzellen.

Es ist eine bekannte, zuerst durch Schaffer erhobene, später von Alzheimer, Bielschowsky, A. Westphal, Naville, zuletzt von Spielmeyer geschilderte Tatsache, daß sich die geschwellten Nervenzellkörper sowie Dendriten mit Degenerationskörnern anfüllen, die auf Markscheidenpräparaten in tiefblauer Farbe zur Darstellung gelangen. Diesen wurde bisher eine mehr summarische Schilderung zuteil; zieht man aber in Betracht, daß sie das Wesentliche des intracellulären Nervenzellprozesses ausmachen, so muß sich ihnen unsere größte Aufmerksamkeit zuwenden. Zum richtigen Studium dieser mit Weigerts Hämatoxylinlackmethode darstellbaren Körner ist eine möglichst exakte Färbung notwendig, die nach meinen Erfahrungen in folgender Weise gelingt. Man beizt in 5proz. Kaliumbichromatlösung bei Brutschranktemperatur kleine, 0,5–1 cm dicke Stückchen der Großhirn-, Kleinhirnrinde oder des Rückenmarks durch 2–3 Monate, je länger um so sichere Resultate, d. h. um so distinktere Färbung der Degenerationsprodukte in den Nerven- und Gliazellen. Nun folgt eine kurze, etwa 1–2 Wochen dauernde Celloidin-, hernach Paraffineinbettung. Möglichst dünne, ca. 6 μ starke Schnitte kommen auf den mit Eiweißglycerin bestrichenen Objektträger, und nach gehörigem Haften an demselben gelangen die Schnitte abermals in 5proz. Kal. bichromicum, woselbst sie bei Brutschranktemperatur 3–7 Tage verweilen. Nachher gutes Auswaschen, Färbung nach Weigert - Kultschitzky im Bruttofen 24–48 Stunden, und nach mehrstündigem Auswaschen Differenzieren nach Pál, wobei man bedacht sei, daß weder eine Unter- noch Überdifferenzierung statfinde, denn erstere gibt eine schmutzig-braune diffuse Färbung des Präparates, die die genaue Analyse sehr hindert, letztere aber bleicht abnorm die Hämatoxylinfärbung der intracellulären Degenerationskörner. Zum Schluß kommen die Präparate in eine gesättigte warme Lithiumlösung, wo sie so lange verweilen, bis die hämatoxylingefärbten Stellen eine tiefblaue Färbung annehmen. Nun folgt Auswässerung, Kontrastfärbung mit Pikrofuchsin, kurzes Wasserbad, Alkohol, Xylol, Balsam. Mit dieser Methodik gelang mir die Darstellung von Degenerationskörnern an Schnitten, die ohne gehörige Bichromatbeize nicht die geringste Andeutung von diesen enthielten. In der Schilderung dieser Produkte gehe ich von den ersten Spuren derselben aus und verfolge diese sukzessive bis zu ihrer Höchstentwicklung bzw. Rückbildung.

Es wäre vor allem auf den Umstand zu verweisen, daß die Rinden-nervenzellen bei hochgradiger Schwellung in einem vorgeschrittenen Stadium der Degeneration sich befinden als die Rückenmarksnervenzellen, und weil beim genetischen Studium der Degenerationsprodukte eine richtige Auswahl des Objektes sehr ratsam ist, so beginnt man

mit Präparaten des Rückenmarks, wo man ein anfänglicheres Stadium der Produktenentwicklung vor sich hat. Besonders erscheinen die Hinterhorn- und Mittelzellen in einer Schwellung, die das Spongionplasma vorzüglich zur Darstellung bringt, indem die Netzlücken klaffend werden, in welchen sich aber keine geformte Degenerationsmasse nachweisen läßt, d. h. weder mit S-Fuchsin am Weigertschen Markscheidenpräparat, noch mit Scharlachrot oder Osmium. Möglich wäre, daß Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrünfärbung eine Körnelung er-

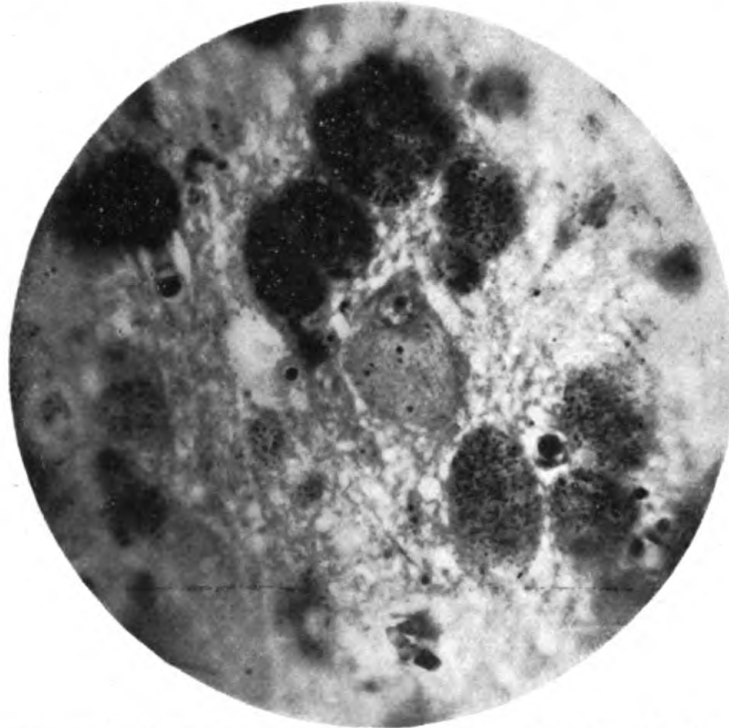


Abb. 1. Immersionsmikrophotographie aus der Großhirnrinde von Tay-Sachs. Zwischen Nervenzellen, die lecithinoid-körnig degeneriert sind, erscheint im Zentrum des Aufnahmegebietes eine in der Quellungsphase befindliche Nervenzelle, deren Kern infolge der Zelleibblähung gegen den Apikalfortsatz gedrängt ist. Der Zelleib zeigt unter dem Mikroskop ein spongioplasmaisches Gerüst, in dessen Lücken allein 6 lecithinoide, kleine Körnchen enthalten sind, welche die erste Spur einer degenerativen Fällung darstellen. Markscheidenfärbung + Pikrofuchsin.

geben dürfte, wie dies H. Spatz für die scheinbar homogene Schwellung der Nervenzellen bei traumatischen Eingriffen, Creutzfeldt für die geblähten Thalamuszellen bei einer degenerativ-familiären Krankheit nachweisen konnten. Doch erscheint diese fuchsinophile Körnelung bei weitem nicht so reichlich, um die Blähung der Nervenzelle allein zu erklären, und somit ist das offenbar durch Flüssigkeitsaufnahme geschwellte Protoplasma der eigentliche, primäre schwellende Faktor; erst aus diesem entwickeln sich im ferneren Verlauf die degenerativen Körner. Tatsächlich erblickt man im Rückenmarksgrau einzelne Nervenzellen, die in den klaffenden Netzlücken rundliche, die Lücken aus-

füllende Körner enthalten, wobei zu bemerken wäre, daß diese nicht den ganzen Zelleib, sondern immer nur einzelne Abschnitte desselben anfüllen. Zumeist im selben Zellexemplar erblickt man entweder in zwei bis drei Netzlücken teils aschgrau, teils bläulich-schwarz gefärbte rundliche Körner, die nicht immer lückenausfüllend, sondern bedeutend kleiner sein können; solche Körner, besonders in stärkerer Entwicklung, können einen Pol des Zelleibs besetzen, sonst erscheinen sie spärlich-diffus (s. Abb. 1). Besonders im Rückenmark bekommt man Nervenzellen zu Gesicht, deren Zelleib teils scheinbar leere, klaffende Netzlücken, teils fuchsinophile, teils mit Hämatoxylin aschgrau-bläulich gefärbte Körnchen aufweist, und so sieht man manchmal ein recht buntes Bild. Ein vorgeschrittenes Stadium stellen Nervenzellen dar, deren Zelleib fast ganz mit hämatoxylinaffinen Körnern besetzt ist, und solche findet man in stärkster Ausbildung in der Großhirnrinde.

An dieser Stelle dürfte die genauere Schilderung des mikroskopischen Bildes solcher mit hämatoxylinaffinen Körnern vollgepfropften Nervenzellen aus dem Grunde angezeigt sein, da ich in der Literatur, von Alzheimers flüchtigen Bemerkungen abgesehen, nirgends eine solche fand. Man spricht nur im allgemeinen über mit Hämatoxylin färbbare Körner, ohne deren feinste Morphologie zu berühren; wir werden bald sehen, daß die Formenanalyse dieser Körner nicht belanglos ist. — Überblickt man eine große Zahl von geschwellten und mit hämatoxylinaffinen Körnern besetzten Nervenzellen, so fällt ohne weiteres auf, daß die Form und Tönung der Degenerationskörner keine gleichförmige ist. So wäre vor allem darauf zu verweisen, daß es Nervenzellen gibt, deren Zelleib bzw. deren geblähte Dendriten mehr aschgraue bzw. lichtblau tingierte Körner von ausgesprochen polygonaler Form enthalten, die keineswegs ungezwungen, sondern vielmehr und im gewissen Sinn angeordnet gelegen sind, indem sie um den Kern herum eine mehr oder minder gut erkennbare radiäre Lagerung aufweisen können (s. Abb. 2a). Dann gibt es auch Nervenzellen, die solche polygonale Brocken mosaikartig nebeneinander gereiht enthalten (s. Abb. 2b) und man kann bei aufmerksamer Immersionsbetrachtung oft mit S-Fuchsin rosarote Knotenpunkte des Spongionplasmas zwischen den Körnern erblicken. Aus diesen Bildern geht hervor, daß die wechselnde Form der spongiösen Netzlücken die Form und Anordnung der hämatoxylinaffinen Körner bestimmt.

Eine weitere Entwicklung des degenerativen Schwellungsprozesses bedeutet jene Phase, in welcher die Gerüstzeichnung des Spongionplasmas teils verschwommen, teils ganz aufgelöst erscheint, somit die einzelnen hämatoxylinaffinen Körner förmlich frei werden und nun sich ganz abrunden, wobei sie eine tiefblaue Tönung annehmen. Nun ist der Zelleib bzw. die lokale Dendritblähung mit gleichgroß erscheinenden und

ganz ungezwungen liegenden Kügelchen, die entschieden Schrotkörnern ähneln, dicht besetzt (s. Abb. 3).

Eine terminale Entwicklungsform kommt dadurch zustande, daß die Degenerationskörner zunehmend kleiner und blasser sich färbend auch spärlicher werden, woraus auf einen Schwund bzw. weitere Transformation derselben zu folgern wäre. In solchen Nervenzellen sah ich mit Scharlachrot allein eine diffus-rötliche Orangetönung ohne die

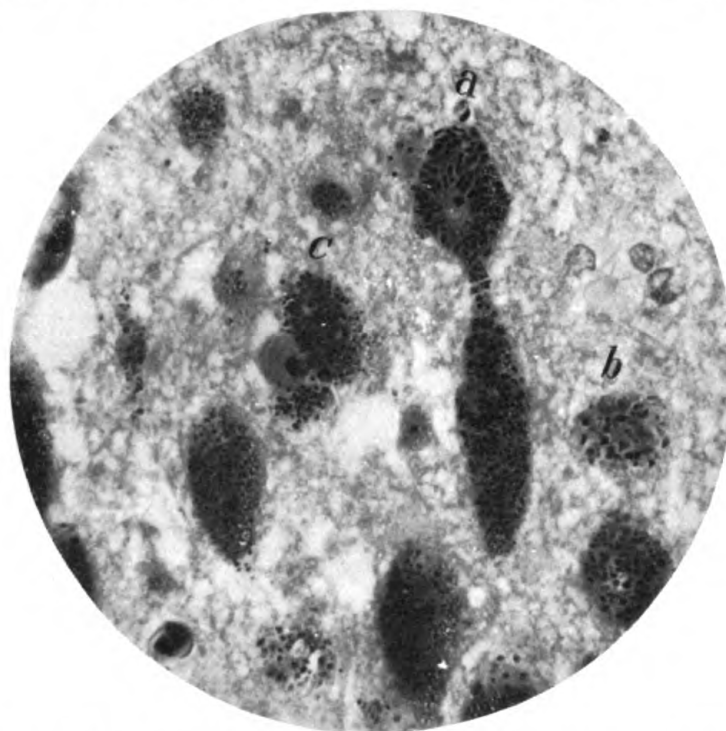


Abb. 2. Immersionsphotographie aus der Großhirnrinde von Tay-Sachs. — Nervenzelle „a“ zeigt im kernhaltigen Zelleib wohlgeformte lecithinoide Körner von prismatischer oder stricheliger Erscheinung, die eine radiäre Gruppierung um den Kern herum erkennen lassen. Aus dem Zelleib ein beutelartiger Fortsatz basalwärts, dieser entspricht einem geblähten basalen Dendriten, der mit abgerundeten und verkleinerten lecithinoiden Körnern angefüllt ist. — Nervenzelle „b“ enthält mosaikartig nebeneinandergereihte lecithinoide Brocken. — Der Nervenzelle „c“ liegt eine apolare, von haematoxylinaffinen Körnern noch freie Gliazelle an. — Die Figur gibt die Fällungsphase wieder.

bekannten leuchtend-roten Körnchen als die erste Spur einer Lipoidmasse; wir könnten in solchen Fällen nur von einer Prälipoidphase der intracellulären Degeneration sprechen.

Überblicken wir die oben geschilderte Erscheinungsweise der intracellulären Degenerationskörner, so ergibt sich folgendes: Es treten in präformierten, weil spongioplasmatischen, aufgeblähten Lücken protoplasmatische Fällungen auf, die anfänglich durch S-Fuchsin, im weiteren Verlauf durch Weigerts Hämatoxylin hellblau bzw. tiefblau gefärbt werden, daher in ihrer unreifen Form zum Fuchsin, in ihrer reiferen Form zum Hämatoxylin eine Affinität bekunden. Wohlbemerkt sei es,

daß die einleitende Phase zu diesen Degenerationskörnern das geblähte und scheinbar, d. h. mikroskopisch-leere spongioplasmatische Gerüst darstellt, womit gesagt ist, daß in den Netzlücken ganz zu Beginn das offenbar durch Flüssigkeitsaufnahme geschwellte Proto-



Abb. 3. Immersionsphotographie aus der Kleinhirnrinde von Tay-Sachs. — Purkinjesche Nervenzelle, deren geblähte Dendritverästelung reichlich mit kleinen, kugeligen lecithinoiden Körnern vollbesetzt ist mit Ausnahme eines einzigen Astes, der als normaler, nicht geblähter auch keine Degenerationskörner enthält. Unmittelbar oberhalb vom Stammdendrit ist eine kleine geblähte Korbzelle zu sehen, deren Zelleib tiefblau tingierte, eng nebeneinanderliegende, Schrotkörnern ähnliche Degenerationskörner aufweist. In der Molecularis zerstreut befinden sich kleinere Nervenzellen, mit haematoxylinaffinen Körnern beladen, die keineswegs mit gliösen Wanderelementen zu verwechseln sind.

plasma = Hyaloplasma sich befindet. Letzteres allein kann als Grundmasse der Degenerationskörner betrachtet werden, denn die differenzierten Zelleibbestandteile, so die Fibrillen wie auch anfänglich die Nißl-Körperchen, erweisen sich als erhalten. Allein die Frage könnte aufgeworfen werden, ob die basophil-chromatische Substanz, deren pro-

gressiver Schwund für die amaurotische Idiotie bekannt ist, zur Bildung der Degenerationskörner verwendet wird. Dies auch angenommen, erleidet der hyaloplasmatische Ursprung der Degenerationsprodukte keine Einbuße; ist es doch eine experimentelle Tatsache, daß die Nißl-Körperchen sich regenerieren können, und dies kann anerkanntermaßen allein aus dem ungeformten Hyaloplasma erfolgen. Auf Grund dieser Betrachtungsweise erscheint die Entwicklung der Degenerationskörner aus der Nißl-Substanz prinzipiell übereinstimmend mit dem Ursprung derselben aus dem Hyaloplasma.

Die Degenerationskörner des Zelleibs sind heute schon wohlbekannte Erscheinungen. Auch hinsichtlich des Chemismus derselben, besser gesagt in bezug der tinktoriellen Reaktionen derselben verfügen wir heute über Kenntnisse, die uns darüber belehren, daß die Körner eine sukzessiv vonstatten gehende Verfettung durchmachen, wobei hochmolekulare Fettsäuren in einfachere übergehen. Schon die Färbung der initialsten Degenerationskörner mit S-Fuchsin, später mit Weigerts Hämatoxylin bzw. mit Ehrlichs Säurehämatoxylin (Schaffer) bekundet die myelinoide Art der Degenerationsprodukte, und da aus F. Reichs mikrochemischen Untersuchungen bekannt ist, daß von den Myelinkomponenten speziell das Lecithin eine distinkte Affinität gegen obengenannte Färbemittel aufweist, so wäre die Annahme von lecithinoiden Abbauprodukten im Nervenzelleib sehr naheliegend. Die weitere chemische Veränderung äußert sich im Auftreten von Lipoidmassen, darstellbar durch das Scharlachrot, und eine noch weitere Spaltung bedeutet die Transformation der Lipoidkörner in osmioreduktive. Diesen fortlaufenden Verfettungsprozeß illustriert die familiäre Idiotie durch seine verschiedenen Typen: die fuchsinophile und lecithinoide bzw. prälipoiden Phase vertritt die infantil-amaurotische, die lipoiden Phase die juvenil-amaurotische (Fall von Schob), die osmioreduktive Phase die ohne Erblindung einhergehende familiäre Idiotie der Erwachsenen (Fälle von F. K. Walter). Es ist unverkennbar, daß zwischen dem Alter des familiär-idiotischen Prozesses und der Verfettungsstufe eine enge Parallele besteht; die akut verlaufende infantile bringt es nur zur Entwicklung von myelinoiden, die juvenile Form bereits zu lipoiden, die Form der Erwachsenen endlich zu osmioreduktiven Degenerationsprodukten. Je protrahierter der Verlauf, um so ausgereifter die intracelluläre Degenerationsmasse im Sinne der Verfettung. — Histopathologisch handelt es sich um die Ausbildung des sog. Abnutzungspigments gemäß der Schilderung von Oberndorfer (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, 1), das durch einzelne Autoren mit dem Namen Lipofuscin belegt wurde; dieser Stoff färbt sich mit basischen Farbstoffen (Neutralrot, Nilblau), mit Fettfarbstoffen (Sudan III, Scharlachrot), mit den Methoden von Fischler,

mit Weigerts Markscheidenfärbung, mit Osmium, hingegen verhält es sich refraktär gegen Silbernitrat.

Dieser Chemismus der Degenerationskörner ist jedoch nicht das eigentliche Ziel meiner Darstellung, denn diese bezweckt vielmehr den Ursprung derselben darzulegen. Um letzteren richtig zu erkennen, hat man folgende Tatsachen vor Augen zu behalten. Vor allem sieht man im frühzeitigsten Stadium seitens der degenerierenden Nervenzellkörper ausschließlich das klaffende spongioplasmatische Netz nebst gewahrten Fibrillen und zumeist aufgebrauchten peripheren Nißl-Körperchen; der geschwellte Zellkörper enthält noch keine die Auftreibung bedingende Körnermasse, und so scheint die Annahme berechtigt zu sein, wonach es in diesem ganz anfänglichen Stadium um eine durch Flüssigkeitsaufnahme bedingte Quellung des ungeformten Protoplasmas, d. h. des Hyaloplasmas handelt. Solchen Bildern begegnet man nicht so sehr in der Großhirnrinde als im Rückenmarksgrau, und da ist es dann recht überraschend, die spinalen Nervenzellen fast ganz frei von lecithinoiden Körnern anzutreffen, mit welchem Verhalten die mit solchen Degenerationsprodukten strotzend angefüllten Rindenzellen auffallend kontrastieren. Man hat diese Tatsache so zu deuten, daß die Rindenzellen frühzeitiger die mit Schwellung einhergehende Degeneration erleiden als die Rückenmarkszellen, somit setzt der Prozeß bei der infantil-amaurotischen Idiotie früher in der Großhirnrinde ein. Wennschon dieser ein allörtlicher ist, so scheint er doch vom Grau des Endhirns gegen das Rückenmark abzusteigen, ist daher an der Ausgangsstelle entwickelter weil älter. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch Fälle von Tay-Sachs verschiedener Intensität nachgewiesen, denn die lecithinoiden Körner treten nur im Fall intensivster Degeneration auch in den Rückenmarkszellen auf. Einen solchen hatte ich im Bóka yschen Fall vor mir, dessen Rindengrau zahlreiche formlose Nervenzellen darbietet, in welchen die lecithinoiden Körner selbst eine Lichtung, Verminderung und Abrundung nebst defekter Färbbarkeit zeigen; die Rückenmarkszellen sind im Gegensatz hierzu wennschon gebläht doch nicht formlos, sie befinden sich überwiegend im Stadium des klaffenden Spongioplasmas, in welchem partiell fuchsinophile homogene Massen, dann gefällte fuchsinophile runde Körner bzw. lecithinoide Körner in den spongioplasmatischen Lücken anzutreffen sind. — Die zweite Erscheinung, die das anfängliche Anschwellen des Hyaloplasmas beweist, sind geblähte Zellkörper mit rötlich gefärbtem homogenem Protoplasma; dieses Stadium bedeutet gegen das soeben geschilderte eine Weiterentwicklung und kommt dadurch zustande, daß die spongioplasmatischen Lücken durch ein bereits mit Fuchsin färbbares Hyaloplasma ausgefüllt werden. Erst aus dieser pathologischen Grundmasse entwickeln sich die mikroskopisch verfolgbaren Degenera-

tionsprodukte im Sinne einer fortlaufenden Verfettung, deren primitivste Phase die fuchsinophilen, höchste Phase die osmioreduktiven Körner darstellen. Wie sehr diese Körner sich aus der hyaloplasmatischen Grundmasse entwickeln, darauf deutet ihre Lagerung in den spongio-plasmatischen Lücken, wobei sie sich der Form letzterer genau anpassen. Aus diesen anfänglichen Verhältnissen der intracellulären Degeneration dürfte deutlich hervorgehen, daß es sich bei der familiären Idiotie um einen dem Ursprung nach hyaloplasmatischen Degenerationsprozeß handelt, der in seinem späteren Verlauf durch den Zerfall der geformten Zelleibbestandteile, in erster Linie des intracellulären wabig-fibrillären Gerüsts, wohl eine Beimengung erfahren kann, wodurch die Degenerationsmasse quantitativ vergrößert und qualitativ komplizierter wird.

Worauf es mir in obigen Feststellungen ankam, ist der Umstand, daß die anfänglichste Schwellung gemäß dem Stande unserer heutigen Färbetechnik nicht durch Ansammlung einer entsprechend großen Menge von Degenerationskörnern, sondern durch Quellung des Hyaloplasmas bedingt wird. Dieser Tatsache begegnet man oft an den geblähten Abzweigungsstellen der Purkinjeschen Dendriten, die eine absolut homogene, mit S-Fuchsin intensiv rosarot gefärbte, abnorm große Masse enthalten. Freilich wird im späteren Degenerationsstadium die Schwellung auf Grund einer Anschoppung von lecithinoiden Körnern vorge täuscht. Denn letztere stellen nur mehr die gefällte hyaloplasmatische Masse dar, die aus dem formlosen gequollenen Protoplasma auf Grund chemischer Transformation sich zu einer körnigen Masse herausbildet. Zur Verfolgung dieser Verhältnisse ist die infantile Form der familiären Idiotie allein geeignet, wo nämlich ganz anfängliche Bilder der Schwellung zur Beobachtung gelangen; die juvenile Form weil chronisch-protrahiert, bietet nur mehr viel spätere Stadien der Schwellung dar, in welchen natürlich nichts von einem gequollenen Hyaloplasma zu sehen ist, sondern nur hyaloplasmatische Fällungen, d. h. Degenerationskörner teils in lipoider, teils in osmioreduktiver Phase zur Beobachtung gelangen.

2. Gliazellen.

Wir haben das Verhalten der apolaren und der dendritischen Glia bei der infantil-amaurotischen Idiotie getrennt zu verfolgen.

a) Die apolaren Gliazellen stellen im normalen Nervengewebe ein untätiges, besser gesagt unbeschäftigtes Element dar, dessen Tätigkeit erst bei Erkrankungen des Nervenparenchyms einsetzt, wodann es „aktiviert“ wird; aus diesem Grunde dürfte ihr der von E. Pollak vorgeschlagene Name „Bereitschaftszelle“ sehr entsprechen. Dabei wäre hervorzuheben, daß diese Zellart infolge ihrer Lage im Lymphraum und vermöge der Fortsatzlosigkeit zum Transport wie geschaffen

ist; durch Umfließen von Gewebstrümmern schwillt der Zelleib an, bildet A. Jakobs Myelophagen bzw. die Körnchen- oder Gitterzellen, die auf Grund ihres plastisch schmiegbaren Körpers durch die Gewebsspalten bis zur perivaskulären gliösen Grenzhaute vordringen und nun durch diese zu schlüpfen vermögen, wie dies zuerst Held zeigte und wie ich mich selbst durch direkte Beobachtung an Präparaten der infantil-amaurotischen Idiotie überzeugen konnte. Die apolare Gliazelle ist eine migrations- bzw. transmigrationsfähige Gliazellart, die echte Wanderglia, die man unter anderen besonders bei Tay-Sachs massenhaft und rein, d. h. ohne Beimengung mesodermaler Wanderelemente zu Gesicht bekommt. In diesem Fall sieht man deutlich den von Abbauprodukten besetzten Zellkörper sich den vielgestalteten und durch plasmatische Gliafortsätze gebildeten Gewebslücken anschmiegen, daher in die allerfeinsten Spalten eindringen, eine offenbar sehr langsame Fortbewegung bekunden; infolge dieser Durchzwängung gelangt die gliogene Körnchen- bzw. Gitterzelle zur gliösen Grenzhaute der Gefäße, wo man im günstigen Fall die Passage folgendermaßen beobachten kann. Der Zelleib dieser transmigrierenden Gliazelle besteht aus einer Einschnürung und zwei polaren Anschwellungen; erstere befindet sich genau in der Grenzhaute, von welcher diesseits also noch im Gliagewebe bzw. Nervenparenchym die eine, jenseits, d. h. im adventitiellen Lymphraum, die andere polare Anschwellung der gliösen Wanderzelle liegt (s. Abb. 4). Nach beendetem Durchschlüpfen befindet sich die gliogene und nun ganz abgerundete Wanderzelle ganz im vaskulären Lymphraum, der mit solchen Elementen manchmal recht dicht besetzt, förmlich austapeziert sein kann. — Doch nicht allein durch die Membrana limitans gliae perivascularis, sondern auch durch die M. l. gl. superficialis dringen die apolaren Elemente, wie man dies sehr schön in der Kleinhirnrinde bei Tay-Sachs sieht. Hier gruppieren sie sich in der Molecularis reihenförmig, als wären sie im Gänsemarsch begriffen, gegen die Oberfläche zu, und jene Elemente, die ganz zonal liegen, zeigen verschiedentliche Auswüchse ihres Protoplasmas und repräsentieren in dieser Form eine echte amöboide Glia; dann sieht man Exemplare, die halb noch innerhalb, halb außerhalb der Kleinhirnrinde liegen, schließlich haben sie die Oberflächengrenze überschritten und befinden sich subpial bzw. intraadventitiell.

Die Wanderung der apolaren Elemente aus dem ektodermalen Gewebe in das mesodermale hinein verfolgte ich so in der grauen wie weißen Nervensubstanz. Was nun aber im übrigen ihr Verhalten an diesen beiden Stellen anbelangt, so erheischt dies eine eigene Darstellung. In der weißen Marksubstanz erscheinen besonders an Punkten des stärksten Zerfalls von Markscheiden wie von Axonblähungen apolare Gliazellen, deren vergrößerter Zelleib Markscheidenbrocken von ver-

schiedener Größe enthält; auf Grund von Übergängen läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß infolge zunehmender Verkleinerung dieser Myelinüberreste deren Abbau in lipide, mit Scharlachrot intensiv gefärbte Körnchen erfolgt, wobei der gliöse Zelleib noch mehr anschwillt und das Äußere einer Gitterzelle annimmt; mit solchen Elementen ist der vasculäre Lymphraum vollbesetzt. Die apolaren Gliazellen der grauen Rindensubstanz liegen teils in Gewebs-

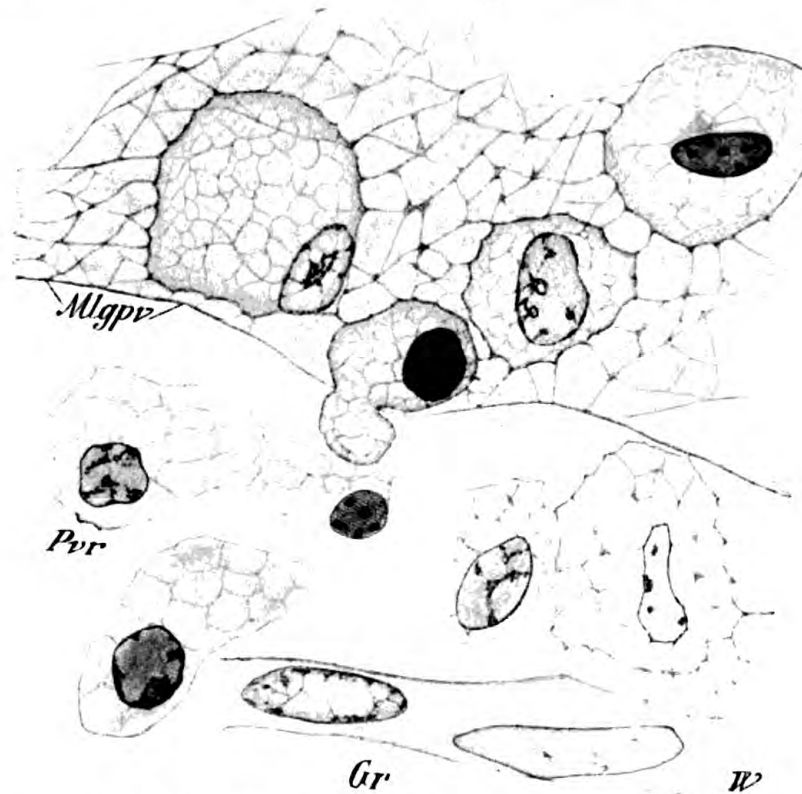


Abb. 4. Zeichnung aus der Großhirnrinde von Tay-Sachs, darstellend die Wanderung der apolaren Elemente. — *Mlgpv* Membrana limitans gliae perivascularis. *Pvr* Perivascularer Raum, in welchem sich 5, die gliöse Grenzhaute bereits passierte grobgitterige apolare Elemente befinden; ein Element, ausgezeichnet durch seinen tiefgefärbten Kern, passiert eben die Grenzhaute. — *W* Kapillarwand mit Endothelkernen. *Gr* Gefäßraum, dessen Abgrenzung durch die mit *W* parallel verlaufende andere Wand in der Zeichnung nicht zur Darstellung kam. Van-Gieson-Färbung.

spalten als rundliche Elemente, deren Zelleib auffallend tief und matt rosarot gefärbt erscheint, teils schmiegen sie sich dem geschwellten Zelleib oder dem apikalen oder basalen Dendrit der Nervenzelle an; im letzteren Fall entfalten sie eine halbkreisförmige einbuchtende Wirkung auf den Zelleib bzw. Dendrit, wodurch manchmal tiefe Einschnürungen entstehen können (s. Abb. 5). In diesem Verhalten ist der Anfang zu einer neuronophagischen Tätigkeit gegeben; der relativ kurze Ablauf des Krankheitsprozesses bei der infantil-amaurotischen Idiotie gestattet nicht die Ausbildung einer terminalen Neuronophagie,

d. h. das Zustandekommen von sog. Restknötchen, welche die an Stelle der aufgelösten Nervenzelle entstandene gliöse Zellanhäufung bedeuten, obschon äußerst spärlich auch solche Bildungen vorkommen. Interessant ist der Zelleib solcher gliösen Begleitzellen; man bemerkt in diesem hämatoxylinaffine Körner, die morphologisch und tinktoriell ganz jenen des Nervenzelleibs entsprechen, myelinbrockenartige Partikelchen kamen mir niemals zu Gesicht. Aus diesem Verhalten folgt, daß die gliösen apolaren Elemente hinsichtlich ihres Zelleibinhalts in der weißen und grauen Substanz different sind und während wir in der Mark-

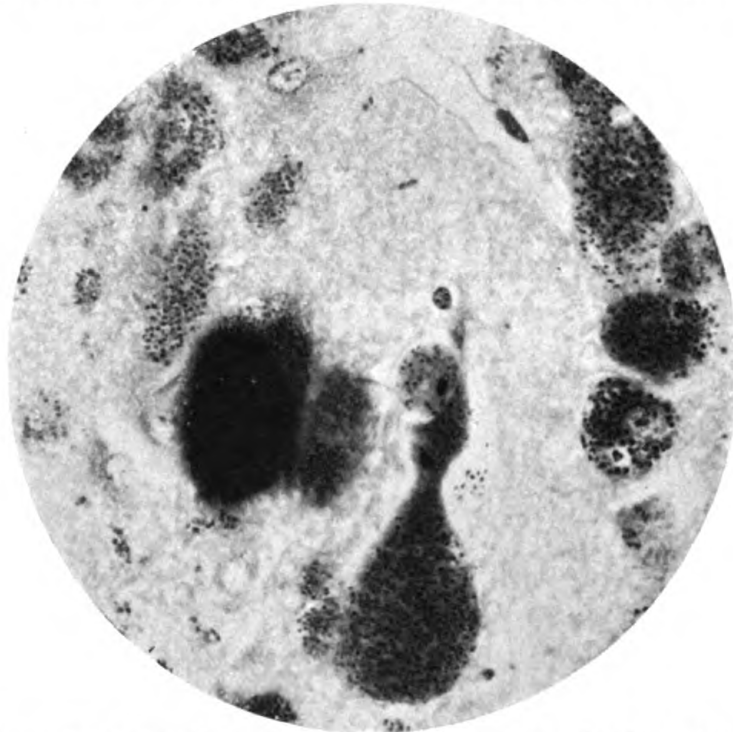


Abb. 5. Immersionsphotographie aus der Großhirnrinde von Tay-Sachs. Die basal-geblähte Nervenzelle (hier angefüllt mit kleinen lecithinoiden Körnchen) zeigt ihrem Zelleib eng angeschmiegt ein geblähtes apolares Element, dessen Körper, zerstreut lecithinoide Körnchen enthaltend, den Zelleib der Nervenzelle tief einbuchtet, somit den Beginn einer Neuronophagie darstellt. — Mark-scheidenfärbung + Pikrofuchsin.

substanz eine direkt-mechanische Aufnahme von Myelinfragmenten seitens der apolaren Gliazellen anzunehmen haben, dürften die hämatoxylinaffinen Körner derselben in der Rindensubstanz mehr auf osmotischem Wege zustandekommen gedacht sein. Mit der Zuhilfenahme von osmotischen Wirkungen beuge ich mich auf das Gebiet der Hypothese, welches Vorgehen in diesem Abschnitt über Tatsächliches wohl nicht hineinpaßt, doch zwingt mich hierzu die Darstellung. Es wäre nämlich anzunehmen, daß die den geschwellten Nervenzellen eng angeschmiegt gliösen Begleitzellen infolge von Membranfunktionen zur Aufnahme des veränderten Hyaloplasmas gelangen und somit einen

Stoff erhalten, der in ihrem Körper ebenso zuerst eine lecithinoide Metamorphose durchmacht wie im Nervenzelleib, ja hier vermöge lebhafterer fermentativer Wirkung rascher verfetten als in der Nervenzelle, worauf die prälipoiden bzw. feinkörnig-lipoiden Färbung mit Scharlachrot hinweist, während gleichzeitig der Nervenzellkörper noch keine Andeutung ähnlicher Farbreaktion gibt. Hingegen erscheinen die apolaren Gliazellen der weißen Substanz intensiv verfettet, da sie mit leuchtendroten größeren Lipoidkörnchen dicht besetzt erscheinen, ein Verhalten, welches angesichts der Aufnahme von bereits fettartigen Myelinbrocken leicht begreiflich ist.

Um es kurz zu wiederholen: der Inhalt der apolaren Gliazellen ist ein chemisch different, je nachdem es sich um solche in der weißen oder grauen Substanz handelt. Die apolaren Elemente der weißen Substanz nehmen durch Umfließen also auf grob-mechanischem Wege Markbrocken i. e. vorlipoiden Substanzen in ihren Zelleib auf, während jene der grauen Substanz infolge Osmose also auf mehr biologisch-mechanischem Wege einen pathologischen Zelleibsaft erhalten, welchen sie mit Hilfe ihrer Fermente zuerst in lecithinartige Degenerationsprodukte spalten, auf welche Phase später die prälipoiden bzw. feinkörnig-lipoiden folgt; eine derbkörnig-lipoiden Phase der corticalen apolaren Elemente sah ich allein in der zonalen Schicht, die bekanntlich zu intensiverer Abnutzung stark veranlagt ist. Es wäre somit zu betonen, daß die apolaren Gliazellen sich immer in einem vorgeschrittenen Stadium der Verfettung befinden als die mit ihnen in engster Berührung stehenden Nervenzellen und das tinktorielle Verhältnis ist ein derartiges, daß, wenn die Nervenzelle gebläht und mit lecithinoiden Körnern gefüllt ist, so erscheint die Begleitzelle diffus hellorangelb, ist aber die Nervenzelle von letzterer Farbe, so bemerkt man im orangegelben oder rötlichen Zelleib der Begleitzelle feine leuchtend rote Körnchen. Ist endlich sehr vereinzelt die Nervenzelle in letzterer Verfettungsphase, d. h. ihr Zellkörper mit spärlichen und feinsten Scharlachrotkörnchen besetzt, so weist die anliegende gliöse Begleitzelle bereits derbe Lipoidkörner auf. Letztere Stufe ist in der Abbauarbeit Alzheimers in Abb. 5 Tafel XXXIV wiedergegeben, die einen Schnitt durch die Hirnrinde eines infantil-amaurotischen Falles darstellend, in den Ganglienzellen wenig staubförmiges, fein verteiltes Lipoid, in den apolaren Gliazellen haufenförmig derbe Lipoidkugeln zeigt. Die geschwellten Nervenzellen und die gliösen Begleitzellen stehen daher in einem engen Stoffwechselverhältnis zu einander.

b) Die dendritischen Gliazellen bekunden ein Verhalten bei der infantilen Idiotie, die durch keine Methode besser als Cajals Sublimatgoldimprägnation beleuchtet wird. Es wäre nämlich darauf zu verweisen, daß dieses Verfahren einestheils auf Grund von Form- und

Kohäsionsveränderungen seitens des gliösen Protoplasmas uns über den pathologischen Zustand des Zelleibs und der Fortsätze unterrichtet, anderenteils besonders Hervorragendes in der Topographie der kranken Glia leistet, denn Präparate nach Cajal lassen bereits bei schwachen Vergrößerungen, also im Übersichtsbild den normalen bzw. pathologischen Zustand der Glia erkennen, ein Umstand, der uns zum Überblick und zur topischen Umgrenzung der gliösen Veränderungen verhilft. Denn Cajals Methode enthüllt uns pathologische Veränderungen, die bei Anwendung anderer Methoden entweder gar nichts oder viel weniger deutlich sichtbar werden. Und schließlich leistet diese Methode in bezug des Verhaltens der Glia um die Gefäße herum Vorzügliches. Halten wir diese Qualitäten der Cajalschen Gliamethode vor Augen, so ist es unschwer, einzusehen, daß diese speziell in der Darstellung eines ausgebreiteten bzw. allörtlichen Degenerationsprozesses der Glia unentbehrlich ist, ja man kann ruhig behaupten, daß dieser allein mit genanntem Verfahren übersichtlich und überzeugend zu demonstrieren ist. Dabei darf man nicht vergessen, daß diese Methode eine mehr morphologische ist, welcher gegenüber die färberisch-mikroskopischen Methoden der Glia von Alzheimer stehen, die in tinktoriellen Differenzen die chemisch verschieden abgestuften Abbauprodukte — die fibrinoiden, die fuchsinophilen usw. Granula — wiedergeben.

Die dendritischen Gliazellen der Großhirnrinde bei Tay-Sachs bekunden ein Verhalten, das in der oft überraschende Dimensionen darbietenden Hypertrophie des Zelleibs wie der Fortsätze, ferner in dem progressiven Zerfall derselben besteht. Auf Grund der Hypertrophie kommt es zu den bekannten Monsterzellen der tieferen Rindenlagen, die durch ihren opaken Zelleib, mit dem großen bläschenförmigen und zumeist randständigen Kern so am van Giesonschen wie am Bielschowskys Fibrillenpräparat sich kenntlich machen; die Gliadendriten erscheinen als plumpe, elephantiastische Fortsätze, die an der gliösen Gefäßhaut mit knolligen Verdickungen haften. Diese mächtige Anschwellung wird von einer Zerklüftung des Zelleibs gefolgt; es zeigen sich oft ringförmige Spaltbildungen um den Kern herum, dann mehr-minder regellose Diastasen des Zellkörpers und all diese Kohäsionsfehler bilden die Einleitung zum progressiven Zerfall, der zuerst in der Bildung einzelner Blöcke, dann kleinerer Partikel, zuletzt feinerer Körnchen besteht (Gliadendritus). Während dieses morphologischen Zerfalls kommt es auch zur Bildung von chemischen Degenerationsprodukten, die als rundliche, mit Scharlachrot intensiv sich färbende Körner erscheinen. Solche Lipoiddegeneration bemerkt man besonders ausgeprägt in den Astrocyten der obersten Rindenschichten, welche nicht allein in ihrem Leibe, sondern selbst in den Fortsätzen auch zweiter Ordnung einen Lipoidbesatz aufweisen. Bei der infantil-amaurotischen

Idiotie findet sich, wie dies zuerst A. Westphal nachwies, eine allörtliche Gliaserkrankung, für welche ich (1919) betonte, daß diese ein Seitenstück zur allörtlichen Nervenzellerkrankung darstellt, besitzt daher eine mit letzterer gleichwertige Bedeutung. Diese progressive Nekrose der dendritischen Glia ist eine „Eigenerkrankung“, womit ausgedrückt sei, daß die Neuroglia in diesem Fall keine Ersatzleistung vollzieht, sondern auf demselben krankhaften Einfluß ebenso reagiert, wie das gleichzeitig erkrankte Nervengewebe.

Die von mir 1917 angenommene Eigenkrankheit der Glia stützt sich auf gewisse Kriterien, von welchen ich folgende anführe. Als ein Kriterium betrachtete ich die Unabhängigkeit der gliösen Veränderungen von den nervösen, wie ich dies z. B. bei der progressiven Paralyse fand, indem hier weitverbreitet eine kolossale, gleichmäßige Hypertrophie der gliösen Astrocyten besteht, eine Erscheinung, die keineswegs als Ersatz für das nicht adäquat degenerierte Nervenparenchym angesehen werden kann. Ein weiteres Kriterium der eigengliösen Erkrankungen ist die koordinierte Affektion der gliösen und nervösen Elementen, wie ich dies in schönster Form bei der infantil-amaurotischen Idiotie fand, wo alles Gliöse wie Nervöse gleich intensiv und gleichzeitig degeneriert ist, somit besteht eine vollkommene Parallele, die darauf verweist, daß die beiden ektodermalen Abkömmlinge des zentralen Nervensystems gleichzeitig und gleichintensiv reagierten. Ein drittes Kriterium der gliösen Eigenerkrankung lieferte in allerletzter Zeit E. Pollak¹⁾, der bei akuter Meningitis eine der Nervenparenchymerkrankung vorangehende, daher selbstständige Gliaserkrankung der Großhirnrinde fand und damit bewies, daß die Glia krankhaften Reizen auch selbständig, förmlich isoliert, unterliegen kann. Dieser Autor unterscheidet als erste Phase eine sog. Reizhyperplasie der dendritischen Glia, die im wesentlichen meiner Hypertrophie und Hyperplasie der Glia entspricht und die er als einen hyperplastischen Regulationsvorgang der Glia im Dienste einer Abwehr des Nervensystems gegen den Angriff auffaßte. Zu dieser Zeit ist das Nervenparenchym noch unverändert, dieses erkrankt in einer später einsetzenden Phase der akuten Meningitis, zu welcher Zeit die Ausbildung von Abräumzellen — Pollaks destruktiver Typus der Gliazelle — erfolgt. Pollak leitet die Abräumzellen gleichfalls von den kleinen Gliazellen, von seinen „Bereitschaftszellen“ ab.

Unmittelbar vor Pollaks Arbeit erschien Spielmeysers Studie über die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber, in welcher dieser Autor über sehr interessante Gliareaktionen, hauptsächlich in der Form seines Gliastrauwerks, ferner der Gliarosetten und Gliasterne berichtete.

¹⁾ Pollak, E., Studien zur Pathologie der Neuroglia. Obersteiners Arbeiten 22. 1919.

Ueber diese ist Spielmeyer der Ansicht, „daß die außerordentliche Gliawucherung in den Fleckfieberherden weit über das Maß einer reaktiven Wucherung nach einem etwaigen primären Zerfall nervöser Elemente hinausgeht“ und schließt seine Arbeit mit folgenden Worten: „Wir haben es bei diesen Gliawucherungen wohl auch mit dem Ausdruck einer funktionellen Reaktion auf den einwirkenden Reiz zu tun, wie es Borst für die spezifisch-parasitäre Reize hervorhebt. Das Gliagewebe ist eben nicht eine starre Stützsubstanz, die nur bei Störungen des Gleichgewichts und der Gewebsspannung eine Ausgleichwucherung zu leisten vermag, oder die nur die Aufgabe hat, das zerfallene Material zu entfernen, sondern die auch selbständig Reizen zugänglich ist. Sie kann unter manchen Bedingungen zur Proliferation angeregt werden.“ Mit dieser Äußerung verläßt Spielmeyer¹⁾ auch seinerseits die starre Weigertsche Auffassung und erblickt in gewissen Gliaveränderungen adäquate Reiz-(Noxen-)Reaktionen selbständigen Charakters, wie ich dies für die von mir als Eigenerkrankungen der Glia benannten Veränderungen schon früher (1917) erkannte. Spielmeyer bezeichnete dieselben als selbständige Reizreaktionen der Glia, womit er dasselbe sagt wie ich und betrachtete letztere für prinzipiell bedeutungsvoll, genau so wie ich.

Überblicken wir die Rolle der Neuroglia bei der infantil-amaurotischen Idiotie, so ergibt sich ein zweifaches Verhalten: einestheils macht sich die Aktivität der normal-inaktiven apolaren Gliazellen im Sinne des Abbaus und Abräumens bemerkbar, anderenteils erleiden die dendritischen Gliazellen eine allörtliche, zum völligen Zerfall führende Degeneration. Wohl ist damit die Tätigkeit der Neuroglia nicht erschöpft, denn A. Westphal wies bekanntlich auch eine, besonders im Kleinhirn zur Geltung gelangende Ersatztätigkeit in Form von Verfaserung nach. In letzterer Beziehung wäre der Umstand hervorzuheben, daß nicht ein jeder Fall von Tay-Sachs diese Ersatztätigkeit der Glia aufweist, weil eben die Intensität des Degenerationsprozesses nicht immer gleich groß ist. Denn wie es hinsichtlich der Markhemmung bzw. Markdegeneration sehr verschieden intensive Fälle gibt, dermaßen, daß neben ziemlich reichlichem Markgehalt auch Gehirne mit höchstgradigem Markausfall und Degeneration zur Beobachtung gelangen, ebenso gibt es in bezug des Gliabildes verschiedene Varianten. Unter allen Umständen möchte ich aber die Tatsache hervorheben, daß es mir an meinen zahlreichen Präparaten nirgends gelang, die Ausbildung von apolaren Elementen aus verzweigten protoplasmatischen Gliazellen durch Abbruch bzw. Abstoßen der Fortsätze infolge Abrundung des Zellkörpers entstehen zu sehen, wie dies im allgemeinen bekanntlich P. Schröder annimmt.

¹⁾ Spielmeyer, Die zentralen Veränder. b. Fleckfieber u. ihre Bedeutung f. d. Histopath. d. Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 48. 1919.

3. Axonschwellungen.

In meinen ersten Arbeiten hob ich für die Histopathologie der infantilen amaurotischen Idiotie ein mir als sehr bezeichnend erscheinendes Moment hervor: die Unversehrtheit des Axons trotz hochgradiger Schwellung der Ursprungszellen. In meiner zusammenfassenden Arbeit aus dem Jahre 1909 betonte ich diesen Punkt scharf und stellte dem Nervenzentrum i. e. Ganglienzelle als der Aufnahmestelle von Reizen den Axon als einfachen Reizleiter entgegen, dessen Integrität auf eine Wahl des hereditären degenerativen Prozesses in dem Sinne hindeute, daß das Neuron selbst in seinen einzelnen anatomischen Bestandteilen unabhängig bzw. elektiv ergriffen werden kann. Diese nackte Tatsache erheischte eine Erklärung, denn es befremdete bzw. überraschte mich im höchsten Grad, daß der Axon als Neuronbestandteil angesichts der mächtigen Neuronerkrankung, welche in der höchstgradigen Schwellung gegeben ist, an diesem nicht Anteil haben soll. Und als ich mir nun gewisse normal-anatomische Eigenheiten des Axons vergegenwärtigte, namentlich daß der Axon ein besonders gebauter Neuronabschnitt ist, der bekanntlich am Nissl-Präparat durch den Mangel an Nissl-Körperchen vom Zelleib lebhaft absticht, aber auch am Silberpräparat nach Cajal seine morphologisch-abweichenden Eigenschaften den Dendriten gegenüber besitzt, da gelangte ich zur Formulierung einer Auffassung, die besagen wollte, daß der Axon ein *sui generis*-Bestandteil des Neurons wäre, der nicht allein morphologisch, sondern auch funktionell vom Zelleib bzw. von den mit letzteren identischen Dendriten differiert. Diese dem Axon vindizierte Sonderstellung zog ich zur Erklärung der Intaktheit des Axons bei infantil-amaurotischer Idiotie heran und es sei hervorgehoben, daß Bielschowsky an der Tatsache selbst, d. h. an den morphologisch unversehrten Axonen in seiner jüngsten großen Arbeit ebenfalls festhält.

Da kam es vor einigen Jahren (1913), daß ich mit den Kleinhirnveränderungen bei Tay-Sachs beschäftigt, besonders an den Axonen der Purkinjeschen Nervenzellen Anschwellungen sah, die mit Vorliebe an den Stellen von Kollateralabzweigungen saßen und die ich in zwei Formen antraf, als dunkle, gleichmäßig tingierte und als helle, strukturierte Nodositäten. Während die erstere Art infolge massiver Silberimprägnation nach Bielschowsky nur eine knollige Anschwellung des Axons sehen ließ, offenbarte letztere ein Auseinanderweichen der normalen Axonfibrillen und deren anastomotisches Geflecht, so daß ich hier die sog. strukturenthüllende Wirkung der lokalen Anschwellung als einen Vorgang erachtete, der den gleichmäßig schwarz imprägnierten Axon in seine Bestandteile zerlegte. Diese Axonschwellungen der Purkinjeschen Nervenzellen wollte ich anfänglich für eine lokale Erscheinung betrachten und fand daher keine Veranlassung, das Prinzip

der Axonintaktheit bei infantil-amaurotischer Idiotie dadurch durchbrochen zu sehen. Doch bald darauf fand ich in der grauen Substanz des Rückenmarks einen weiteren Fall von Axonschwellungen, wohl an einer mehr umschriebenen Stelle und so wollte ich noch immer nicht wirklich Zwingendes für das Verlassen von meinem ursprünglichen Standpunkt erblicken, bis ich dann durch das Rückenmark des letzten Falles von Tay-Sachs eines Besseren belehrt wurde. Es fanden sich im Fasernetz des Vorderhorns an Axonen lokale spindelförmige An-

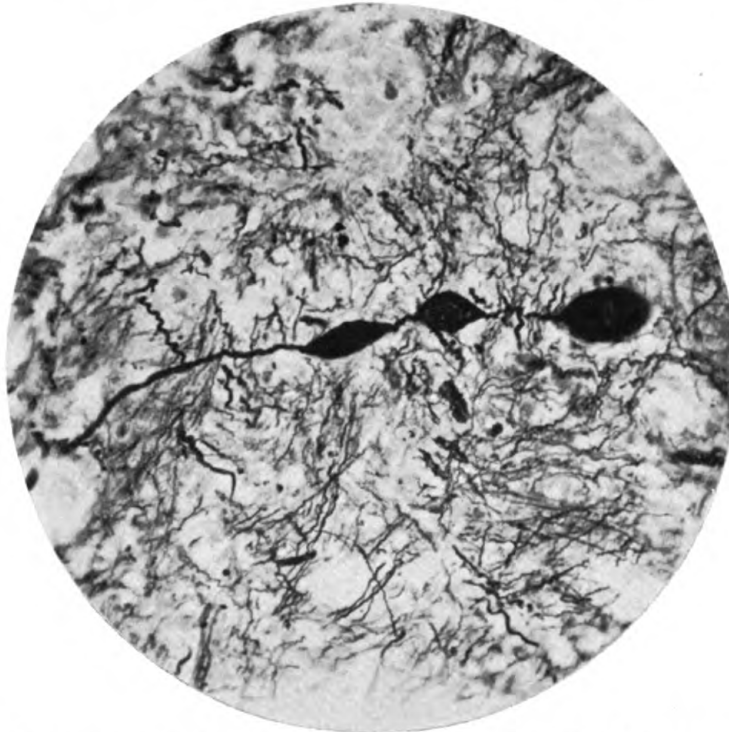


Abb. 6. Immersionsphotographie aus dem Vorderhorngrau von Tay-Sachs. — Perlschnurartige Schwellung eines Axons. Bielschowskys Fibrillenimprägnation.

schwellungen vielfach vor, die manchmal solitär, oft aber auch multipel erschienen, indem sich zwei oder drei ziemlich gleichmäßig große kugelige Blähungen unmittelbar hintereinander reihten (s. Abb. 6). Bemerkt sei, daß streng darauf geachtet wurde, die Nervenfasern nicht mit Dendriten zu verwechseln. Nach diesem Befund handelte es sich um sog. Verlaufsanschwellungen des Axons, die Cajal als *varicosidades de trayecto* zum Unterschied von den Endanschwellungen — *varicosidades terminales* — bezeichnet und die der spanische Autor als Endknöpfchenanschwellungen gelten läßt. Meine Präparate gaben aber auch in letzterer Beziehung Beispiele; so sah ich einen schwarzgefärbten Faden an eine Vorderhornzelle heranziehen und hier mächtig schaufelförmig sich verbreitern (s. Abb. 7). Doch erfaßte ich sofort

die wirkliche Bedeutung solcher Gebilde, als ich an einem solchen Exemplar bei aufmerksamer Immersionsbetrachtung einen ganz kurzen dornähnlichen Fortsatz in der linearen Verlängerung des Stieles der Axonanschwellung erblickte und somit ist es mir klar geworden, daß grobkalibrige Endanschwellungen eigentlich verkappte Verlaufsanschwellungen sind, die zu Endanschwellungen durch das zufällige Abhacken des zweiten Poles artefiziell wurden. Ich verhalte mich auf Grund dieser Erfahrung gegen sog. hypertrophische Endknöpfe mehr als reserviert.

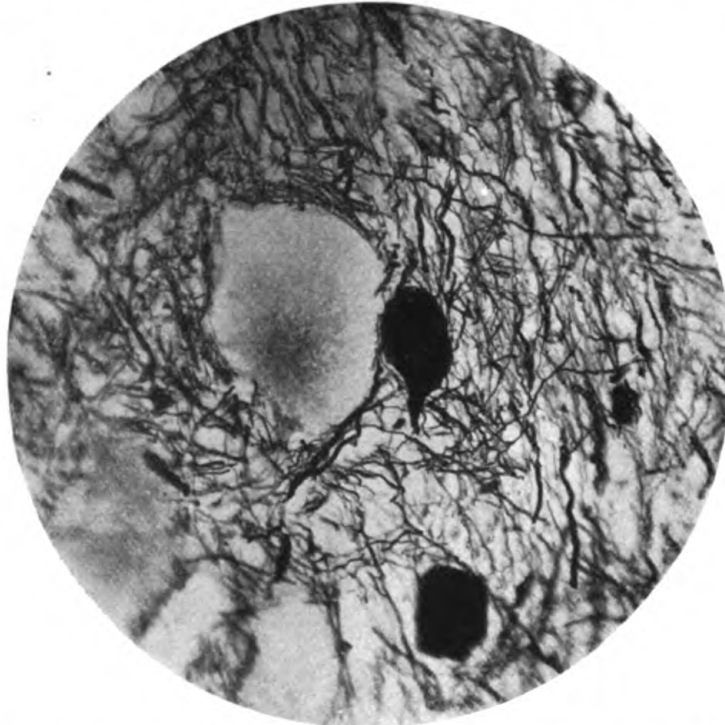


Abb. 7. Immersionsphotographie aus dem Vorderhorngrau von Tay-Sachs. Scheinbare „Endanschwellung“ hart an der Oberfläche einer höchstgradig degenerierten Nervenzelle. Bielschowskys Fibrillenimprägnation.

Die Anschwellung ist im Rückenmark eine gleichmäßig tief tingierte und besonderer Struktur wurde ich nicht gewahr. In Zusammenhang mit letzterem Moment möchte ich auf jene Bilder von Axonanschwellungen hinweisen, die ich bei chronischer heredodegenerativer Entmarkung in der weißen Substanz der Großhirnrinde antraf und wo ich Bilder sah, die mit den bei infantil-amaurotischer Idiotie im Rückenmark gefundenen Axonschwellungen übereinstimmten. — Auf die Frage, ob solche Axonschwellung nicht ebensolche Degenerationsprodukte beherberge wie der Nervenzellkörper bzw. Dendriten, wäre zu bemerken, daß der Axon an solcher Stelle mit fuchsinophilen Körnern besetzt erschien und sich dadurch als in jüngster Degenerationsphase befindlich dokumentierte, wie ich dies in dieser Form am zelligen Bestandteil

des Neurons seltener sehen konnte, denn hier überwiegen die lecithinoiden Körner.

Hinsichtlich des Vorkommens der Verlaufsanschwellungen im Rückenmark bei infantil-amaurotischer Idiotie ist zu bemerken, daß diese mit Vorliebe in der grauen Substanz des Rückenmarks an markhaltigen Nervenfasern anzutreffen sind; Längsschnitte ließen in der weißen Substanz nur viel bescheidenere und spärlichere Anschwellungen sehen, die am Querschnitt nicht zum Vorschein kommen können. Im Windungsmark der Großhirnrinde kommen Axonschwellungen zahlreich vor. Hier wie im Rückenmark erscheinen die Achsenzyylinder mit hochgradig geblähten bzw. „Netzfiguren“ aufweisendem Mark versehen, aus welchem Umstand die zweifellose Degeneration der Markscheide hervorgeht. Bei diesem Punkt wäre zu betonen, daß nicht ein jeder Fall von Tay - Sachs eine derartig intensive Erkrankung aufweist, denn es gibt Fälle, die nebst distinkter allörtlicher Nervenzellschwellung ohne erkennbare Axon- und Myelinanschwellung einhergehen können; das sind die Fälle, welche infolge von kürzerem Verlauf eine weniger intensive Degeneration bekunden.

Suchen wir schließlich die Bedeutung der Axonschwellungen zu erfassen, so ist es naheliegend, dieselben als Schwellungsphänomene dem universellen Schwellungsprozeß, der das zentrale Nervensystem bei Tay - Sachs beherrscht, zuzuweisen. Mit dieser Erkenntnis ist also das Prinzip der Axonintegrität durchbrochen und wir gelangen somit zu einem umfassenderen und einheitlicheren Gesichtspunkt für den Schwellungsprozeß. Die Axonschwellung macht also eine integrierende Teilerscheinung der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie aus und erweitert harmonisch das in der allgemeinen neuronalen Schwellung sich kundgebende Bild. Der Axon spielt nicht mehr die Rolle eines sui generis-Bestandteils des Neurons im histopathologischen Geschehen und wenn auch seine Teilnahme im schwellenden Prozeß eine entschieden bescheidenere ist, als jene des Nervenzelleibs und der Dendriten, so hat daran die bekannte Resistenz des leitenden Neuronelements die Schuld. Es wäre nur an das satzsaam bekannte Verhalten des Axons zu erinnern, daß bei allen zersetzenden Prozessen der Nerven Elemente sich zwei Neuronbestandteile entgegengesetzt verhalten: das Nervenmark und der Achsenzyylinder und daß aus höchstgradig erkrankten Nervenzellen morphologisch noch intakt erscheinende Axone abgehen.

Eine wesentlich abweichende Auffassung hegt Bielschowsky¹⁾, der in seiner letzten Arbeit sich dagegen verwahrt, die „Axonkugeln“

¹⁾ Bielschowsky, Max, Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besond. Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **26**. 1920.

als Analoga der sack- bzw. ballonförmigen Auftreibungen der Dendriten zu betrachten, indem er sagt: „Wir haben es hier keinesfalls mit einem dem Schafferschen Zellprozeß gleichwertigen und für das histopathologische Gesamtbild charakteristische Erscheinung zu tun“ (S. 136 l. c.) Dagegen spräche, abgesehen von den morphologischen Differenzen, die Tatsache, daß man solche Schwellungen auch bei anderen Krankheiten antrifft, so bei multipler Sklerose, juveniler Paralyse und bei Tumoren und Bielschowsky ist geneigt, in diesen Kugelbildungen eine Widerstandsreaktion zu erblicken, welche sich dann entwickelt, wenn sich die biologischen Bedingungen für den Bestand des Achsenzylinders durch sklerosierende Vorgänge an einer gegebenen Stelle des zentralen Nervensystems verändern. Bielschowsky legt ferner großes Gewicht auf atypische Axon- und Kollateralbildungen in der Hirnrinde der spätinfantilen Form der amaurotischen Idiotie. Besonders die Purkinje-Axonon zeigen häufig Axonanschwellungen (wie dies E. Frey und ich bereits im Jahre 1913 nachwiesen); hier legt sich Bielschowsky wohl die Möglichkeit einer Degenerationerscheinung vor, doch widersprechen „eindeutige Sprossungsphänomene“, indem an den Schwellungspolen sich Kollateralen entwickeln. „Es kann bei der fast gesetzmäßigen Wiederkehr dieser Bilder gar keinem Zweifel unterliegen, daß hier ein atypisches Wachstumsphänomen vorliegt“ (S. 187 l. c.). Endlich: „Man kann sich das Zustandekommen der Axonschwellungen kaum anders vorstellen, daß die von Neuroblasten gelieferte und von ihm abströmende Substanz in den Plasmodesmen der Körnerschicht auf einen Widerstand stößt, daß sie sich an der Stelle des Hindernisses zunächst zu einer Kugel anstaut, sich aber dann durch die Bildung von Seitensprossen Ventile schafft“ (S. 187 l. c.).

Diesen Ausführungen Bielschowskys möchte ich folgende Bemerkungen entgegenhalten: 1. Da erfahrungsgemäß die Axonschwellung der Purkinjeschen Zelle an Abzweigungsstellen von Kollateralen auftritt, so ist die Möglichkeit gegeben, Sprossungsphänomene mit normalen Kollateralen zu identifizieren. Somit ist auch die „gesetzmäßige Wiederkehr“ verständlich, da doch die Sprossungen auf normalen Abzweigungen beruhen. 2. Mit einer Sprossungstendenz sind die Verlaufsanschwellungen schwer zu vereinen, denn die Regeneration gibt sich doch in den typischen Endkugeln kund. 3. Ein wichtiges Gegenargument ist die Tatsache, daß bei der infantil-amaurotischen Idiotie sich ein gewaltiger, weil auf das gesamte zentrale Nervensystem erstreckender Absterbungsprozeß abspielt, mit welchem sich Sprossungsphänomene als positive Lebensäußerungen nicht vereinen lassen. Wie einseitig Bielschowsky diese „Sprossungen“ deutet, ergibt sich aus jener Äußerung, wonach er selbst die bei juveniler Paralyse in der Kleinhirnrinde gefundenen Kugeln als Erscheinungen eines Regenerations-

prozesses annimmt! Immerhin bleibt es einer mehr-minder individuellen Appreziation überlassen, ob man in der Kleinhirnrinde bei Tay - Sachs reichlichere Kollateralbildungen erblickt; in diesem Fall kann man diese vielmehr als fötale Bildungsremanenzen betrachten, die infolge der Arretierung des Entwicklungsvorgangs durch die vorzeitige Erschöpfung bewirkt sein könnten. Jedenfalls ist es kaum angängig einem in höchstgradiger Erkrankung befindlichen Zentralorgan normale Bildungstendenz zuzuschreiben und meinerseits konnte ich in den von Doinikow und Bielschowsky in der Nachbarschaft von Tumoren und bei multipler Sklerose gefundenen Axonschwellungen immer nur Degenerationsphänomene erblicken!

Nach obigem schließe ich folgend: Der Axon schwillt bei der infantil-amaurotischen Idiotie besonders im Kleinhirn und Rückenmark ebenso **primär-degenerativ** an wie der Nervenzelleib und die Dendriten; diese Axonschwellung bildet einen integrierenden Punkt des pathohistologischen Geschehens und somit entfällt die von mir 1909 statuierte Autonomie des Axons; letztere war mehr ein Notbehelf, mit welchem ich die scheinbar gesetzmäßige Verschontheit des Nervenleiters begreiflich machen mich bestrebte und womit ich mich vor einem scheinbaren Faktum zu beugen gezwungen fühlte. Wie konnte ich auch anders handeln, da 10 Fälle dasselbe, nämlich die Integrität des Axons lehrten, worauf der 11. Fall folgte, in welchem mir die ersten Axonschwellungen zu Gesicht kamen und die ich nun in weiteren 2 Fällen antraf; ich wäre heute sehr geneigt anzunehmen, daß für die ersteren Fälle — allerdings für eine gewisse Anzahl — eine aufmerksame Nachforschung Andeutungen hinsichtlich Axonschwellungen ergeben könnten. Doch will ich diese subjektive Vermutung, mit welcher nichts bewiesen wird, ganz ausschalten und begnüge mich bei Deutung etwaiger Differenzen in bezug der Axonschwellungen mit dem zuletzt auch von Bielschowsky betonten Umstand, daß fast jeder Fall von infantil-amaurotischer Idiotie in seinem anatomischen Substrat eine eigene Note hat.

Meine Bemerkungen über die degenerativen Axonschwellungen möchte ich mit einem Hinweis auf die experimentellen Erfahrungen Cajals und die Befunde von H. Spatz beschließen, welche einwandfrei die sich auf traumatische Eingriffe entwickelnde degenerative Blähung so der Nervenzelle wie des zentralen Axonstumpfes klarlegten. Namentlich erfuhren wir aus der experimentellen Forschung des spanischen Autors, daß auf Quertrennungen zentraler Nervensubstanz im proximalen Neuronstumpf ballonförmige Blähungen des Axons entstehen, die bis zur geschwellten Ursprungszelle zu verfolgen waren. Diese kugeligen Auftreibungen des Axons betrachtete Cajal als die frühzeitige Manifestation der traumatischen Degeneration, welche

in der Nähe des Eingriffs rasch verschwinden, sich hingegen von diesem entfernter also zur Ursprungszelle näher überraschend lang halten. Das Silberbild solcher Blähungsstellen zeigt aufgelockerte „Fibrillen“, die hier ein Netzwerk bilden. Es handelt sich nach H. Spatz¹⁾ um die Schwellung des strukturlosen Hyaloplasmas, die das fibrilläre Netzwerk übertrieben zur Darstellung bringt. Solche Stellen sind nach H. Spatz bei Nissl-Färbung ungefärbt, bei Säurefuchsin- und Eosinfärbung homogen rosarot, bei Alzheimers Fuchsinlichtgrünfärbung erscheinen die geschwellten Stellen mit fuchsinophilen Granulis vollgepfropft. Es ist nun eine ebenso wichtige als interessante Tatsache, daß im zentralen Neuronstumpf die Schwellungen des Achsenzylinders und der Ursprungszelle zeitlich zusammenfällt und somit sich beide Teile als zusammengehörig erweisen. Und so reagiert der Axon ebenso als die Nervenzelle, daher kann man nicht allein im Sinne Nissls von einer „primären Reizung“ der Nervenzelle, sondern auch von einer „primären Veränderung“ der Nervenfasern (H. Spatz) sprechen. Im zentralen Stumpf verhalten sich Ursprungszelle und Axon wie ein Stück, dessen Reaktionsgrad vom Orte der Läsion abhängt, denn liegt die Läsionsstelle weit entfernt, so muß die Nervenzelle nicht unbedingt anschwellen, hingegen schwillt diese um so mehr an, je näher zu ihr der Eingriff und je brüsker dieser geschah. Diese Veränderungen des zentralen Stumpfes vergleicht Spatz mit einer Welle, welche sich von der Läsionsstelle aus ein Stück weit je nach der Stärke des Reizes fortpflanzt und die Zelle nur dann angreift, wenn der Reiz stark genug war und wenn die Zelle nicht zu entfernt vom Ausgangspunkt der Welle lag.

H. Spatz betrachtet die auf Neuronentrennung erscheinenden Auftreibungen des zentralen Axonstumpfs samt Blähung der Nervenzelle als Phänomene, die aus der Schwellung des undifferenzierten Protoplasmas, des Hyaloplasmas, resultieren; sie sollen noch keine Degenerationserscheinungen vielmehr die Reaktion des lebenskräftigen Protoplasmas darstellen. Was uns hier im Zusammenhang mit den Blähungen des Neurons bei amaurotischer Idiotie interessiert, ist die Tatsache, daß bei einem mechanischen Eingriff gegen die Neuronintegrität so die Ursprungszelle samt Dendriten wie der Axon sich gleichmäßig verändern; und so kann für einen so einförmigen und alles pathologische Geschehen derartig beherrschenden Prozeß wie der degenerative bei der familiären Idiotie auch nur gefolgert werden, daß diesen Zelle wie Axon — weil gleichzeitig und gleichartig — in identischer Weise erleiden. Dem Axon eine Sonderstellung einräumen hatte nur so lange eine

¹⁾ Spatz, Hugo, Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimersche Arbeiten 1921.

gewisse Berechtigung, bis man diesen für intakt wußte; sobald aber an diesem gleichfalls lokale Schwellungen nachgewiesen wurden, konnten diese nicht anders als jene der Dendriten und des Zelleibs aufgefaßt werden. Denn es ist schwer zu begreifen, warum bei einem derartig einheitlich-degenerativen Prozeß noch das Walten eines zweiten Prinzips, das obendrein biologisch so gegensätzlich zur Degeneration wie die Regeneration ist, anzunehmen wäre.

Vergleichen wir die Schwellungen des Axons mit jenen der Dendriten und Nervenzellen, so fällt auf den ersten Blick die relative Spärlichkeit ersterer gegen letztere auf. Dieser Umstand dürfte seine zwanglose Erklärung in der bekannten histopathologischen Resistenz des Axons finden, wonach von den Neuronbestandteilen zuerst das Myelin, hernach die Nervenzelle samt Dendriten leiden und so kommt es besonders bei chronischen Prozessen vor, daß marklose Axone aus höchstgradig veränderten Zelleibern ihren Ursprung nehmen können. Erst später, d. h. nach völligem Untergang der Nervenzelle schwindet auch der Axon. Diesem Verhalten entsprechend sieht man bei der amaurotischen Idiotie Axonschwellungen, die, wie oben bemerkt, allein fuchsinophile Körner aufweisen, hingegen gelang mir bisher an keiner Stelle lecithinoide oder lipoide Körnelung nachzuweisen. Hieraus dürfte auf die viel spätere Entstehung der Axonschwellungen gefolgert werden, denn die späteren Schwellungen enthalten jüngere bzw. primitivere Degenerationsprodukte.

B. Hypothetisches.

Die Histopathologie der amaurotischen Idiotie war von jeher zur Aufstellung von Hypothesen verlockend. Handelt es sich doch um einen materiellen Prozeß, der ungemein scharf gezeichnet, uns die Veränderungen vermöge seines relativ raschen Abklingens teilweise noch in der Entstehung vorführt, daher auf das histopathologische Geschehen überraschende Streiflichter wirft. Obendrein ist der Prozeß von der denkbar reinsten Endogenität, bietet daher einen ideal-eindeutigen Stoff zur Erschließung des anatomischen Wesens der Heredodegeneration, worüber ich im 8. Band des Schweizer Archivs für Neurologie und Psychiatrie berichtete. Kein Wunder, wenn mich bereits 1913 das damals noch spärliche Material zu allgemeinen Betrachtungen verlockte; noch begreiflicher ist es, daß ein so gedankenreicher Histopathologe wie Ma x Bielschowsky auf Grund eines größeren und heute bereits mehr-minder durchgearbeiteten Materials in seiner zusammenfassenden Arbeit über die amaurotische Idiotie pathogenetische Betrachtungen anzustellen sich veranlaßt fühlte, die ihn sogar zu therapeutischen Vorschlägen verführten. Da ich mich in meiner letzten Arbeit (1919) mit den hypothetischen Ausführungen der Savinis und

von Benders bereits beschäftigt habe, erübrigt es sich hier nur Bielschowsky Konstruktionen vorzuführen und dieselben kritisch zu beleuchten.

Als Ausgangspunkt diene Bielschowsky (l. c.) die Annahme einer Schädigung seitens der trophischen Funktion der Glia, die zur Störung im Markaufbau und beim Lipoidstoffwechsel führe. Diese trophische Insuffizienz soll durch ein morphologisches Substrat gestützt sein, dessen einzelne Faktoren wären: 1. Das grobbalkige und lückenhafte Gefüge der sog. Grundsubstanz der Hirnrinde; 2. Zerfallsprozesse vornehmlich der dritten Schicht der Großhirnrinde, die in Fällen von Bielschowskys spätinfantiler amaurotischer Idiotie zu einem hierortigen spongiösen Schwund führen; 3. Auftreten von großen Gliazellen mit Riesenkernen, deren fast gesetzmäßiges Erscheinen bei der infantil-amaurotischer Idiotie einem die Vermutung nahelegt, daß es sich um eine metaplastische Wachstumsrichtung der Glia handle. Dies vorausgeschickt fragt sich Bielschowsky, woher die in den Nervenzellen eingelagerten Substanzen stammen, die doch das wesentliche histopathologische Kennzeichen des Prozesses ausmachen. Da als „unumstößliches“ und „wesentliches“ Krankheitsmerkmal nur die Ganglienzellveränderung übrigbleibt und der zweifellos endogene Defekt in der Zelle zu suchen ist, so ist auch der Fehler in deren vitalen Mechanismus zu vermuten. Welcher Natur wäre nur dieser Fehler? Nach Bielschowsky dient als Fingerzeig jene markante Erscheinung, wonach der Axon intakt bleibt, auch dann, wenn von der Nervenzelle nur mehr Reste übrigbleiben: „Das Persistieren des Achsenzylinders, an dem sich trotz schwerer Veränderungen seiner Ursprungszelle sogar noch eine lebhaft plastische Energie durch Sprossenbildung bemerkbar machen kann, spricht entschieden dafür, daß diejenige Zellbestandteile, welche der spezifisch-nervösen Funktion dienen, nicht primär erkrankt sein können“ (S. 192 l. c.) und weiter: „Bei unvoreingenommener Betrachtung der Dinge muß man aus der Integrität der Axone unbedingt den Schluß ziehen, daß die der nervösen Funktion der Zelle dienenden Zellbestandteile durch die Erkrankung primär nicht berührt werden; erst dann, wenn der Prozeß einen extremen Grad erreicht hat, leiden auch sie, und dann wird schließlich der Bestand des Achsenzylinders gefährdet“ (S. 193 l. c.). Und so gelangt Bielschowsky zu dem Schluß: „Nach meiner Auffassung werden wir durch die histologischen Befunde dazu gedrängt, die primäre Störung im vegetativen Mechanismus zu suchen“ (S. 193 l. c.). Insuffizient wäre ein eng begrenzter Komplex von Zellfunktionen, jene, die den Stoffwechsel regulieren. Die Ursache der Insuffizienz ist in dem Fehlen oder in der Reduktion der für den Stoffwechsel der Nervenzellen notwendigen Fermente zu suchen. Dadurch kommt es zu Störungen beim Lipoidwechsel und so

stauen sich im Zelleib hydrophile Einlagerungen, die zur Schwellung führen; hierbei spiele die mangelhafte trophische Funktion der Glia die Hauptrolle. Bevor ich zur Besprechung Bielschowskys Hypothese überginge, sei darauf verwiesen, daß dieser Autor eine seiner Thesen — jene, in welcher zwischen vegetativer und nervöser Funktion der Nervenzelle Unterschied gemacht wird — durch folgende Verkläuterung wesentlich einschränkt: „Natürlich ist eine scharfe Trennung von vegetativer und spezifischer Zellfunktion nur in der Theorie möglich; in Wirklichkeit stehen beide in engen Wechselbeziehungen, deshalb ist auch die hier vorgetragene Anschauung *cum grano salis* zu nehmen“ (S. 194 l. c.). Die Unwahrscheinlichkeit dieser Trennung soll aber durch die klaren materiellen Manifestationen — s. Integrität des Axons — wettgemacht werden, durch welche die Spaltung der nervösen und vegetativen Funktionen bewiesen werden sollen.

Wenden wir uns nun der Besprechung obiger Hypothese zu, so wäre in erster Linie darauf zu verweisen, daß die Grundlage derselben durch Tatsachenmaterial bei weitem nicht gesichert erscheint. Das grobbalkige und lückenhafte Gefüge der Glia ist ja auch bei anderen Veränderungen der Großhirnrinde anzutreffen, ganz abgesehen davon, daß deren Bedeutung keineswegs als eindeutig zu erachten wäre; der spongiöse Schwund der dritten Rindenschicht ist, soweit ich unterrichtet bin, ein Befund überwiegend der spätinfantilen Form und dürfte ebenfalls nicht überschätzt werden; endlich die großen Gliazellen mit Riesenkernen wären am meisten zu bewerten, falls ihre Bedeutung als „metaplastische“ Erscheinung zweifellos wäre. Doch sind mir diese großen Gliazellen der infantilen Form aus eigener Erfahrung sehr gut bekannt, da ich sie zuerst bei Ta y - S a c h s schilderte; ich identifiziere diese schlankweg mit den Monstergliazellen, wie sie etwa in der Nähe von Erweichungen, an Stellen von durch Gewebszerfall gegebenen Reiz (z. B. auch bei seniler Demenz) massenhaft vorkommen. Ein solcher pathologischer Reiz ist nun bei dem gewaltigen Absterben von Nervengewebe der infantilen Form genügend gegeben; doch denke ich nicht allein an diesen, sondern vielmehr und in erster Linie an die sog. Eigenkrankung der protoplasmatischen Astrocyten, welche ich in der Form mächtiger Zelleib- und Dendritenanschwellungen beschrieb. Wie ich dies a. a. O. (1919) auseinandersetzte, erscheint bei der infantil-amaurotischen Idiotie alles Ektodermale, also auch das Gliagewebe primär degenerativ schwer erkrankt, wie dies heute auch Bielschowsky freilich in seiner eigenen Formulierung erklärt: „Im physio-pathologischen Sinne ist also der Prozeß der amaurotischen Idiotie als Ausdruck der vegetativen Insuffizienz der Ganglienzellen bzw. aller vom Ektoderm abstammenden Zellen des Zentralnervensystems zu definieren“ (S. 196 l. c.). — Auf Grund dieser richtigstellenden Bemerkungen erscheint

mir das materielle Substrat einer trophischen Insuffizienz durch Bielschowsky nicht erwiesen; ein solches Fundament, wie das von Bielschowsky gegebene, ist für eine darauf fußende Konstruktion entschieden insuffizient.

Und nun zur eigentlichen Hypothese angekommen hebe ich nochmals hervor, daß Bielschowsky selbst die Trennung in nervöse und vegetative Funktion nur in der Theorie für möglich hält, mit anderen Worten, tatsächlich gibt es eine solche Trennung nicht. Da es sich aber um eine Hypothese handelt, so wäre hierauf einzugehen, doch stoßen wir uns dabei sofort an das grundlegende Argument Bielschowskys, wonach das anfängliche Freibleiben der rein-nervösen Zellfunktion durch die Intaktheit des Axons bewiesen würde. Ganz abgesehen davon, daß für die normale Funktion nicht allein der intakte Axon, sondern in erster Linie die normale Nervenzelle bürgt, denn ersterer ist nur der einfache Reizleiter, während letztere der Reizproduzent, so schildert Bielschowsky selbst, speziell für das Kleinhirn Axonschwellungen, bricht aber die Spitze hinsichtlich deren pathologischer Bedeutung dadurch ab, daß er diese durch eine gesteigerte plastische Tätigkeit entstanden gedacht, als Überschußbildungen bezeichnet. Oben bestrebte ich mich nachzuweisen, daß seitens der familiär-amaurotischen Idiotie alles für eine primär-degenerative und nichts für eine regenerative Tätigkeit spreche und so sind die Axonveränderungen folgerichtig nur als Produkte der krankhaften universellen Schwellung zu deuten. Die relativ spärlichen Axonschwellungen erklären sich durch die bekannte hochgradige Resistenz des Neuronleiters. Unter solchen Umständen erweist sich auch jener Grundpfeiler der Bielschowskyschen Hypothese für tragunfähig, der zugunsten einer Affektion der vegetativen Funktion nebst anfänglichen Ungestörtseins der rein-nervösen Funktion verwertbar wäre; überhaupt erscheint diese Trennung nicht nur eine künstliche, sondern auch eine irreale. Eine vegetativ verminderte Zelle ist zugleich nervös-funktionell vermindert.

Aus obiger Besprechung hebe ich als wesentlich hervor, daß die Glia und das Nervengewebe auf gleicher Grundlage gleichzeitig krank sind; den Ausgang der Nervenzellerkrankung in eine trophisch-insuffiziente Glia zu verlegen, ist ein Vorgang, der durch pathohistologische Tatsachen nicht gestützt wird. Meines Erachtens handelt es sich um eine primäre Degeneration vor allem Ektodermalen; diese Feststellung dürfte heute schon auf keinen Widerstand stoßen. Diese Degeneration nimmt ihren Ursprung aus einem endogenen Zelldefekt; das Wesen der Heredodegeneration birgt eine solche Annahme in sich. Nun sehen wir aus den pathohistologischen Bildern der infantil-amaurotischen Idiotie, daß diese Degeneration anfänglich mit dem undifferenzierten Protoplasma engstens verbunden ist, so daß man die spezifisch-charak-

teristischen Degenerationsprodukte allein aus dem Hyaloplasma ableiten kann. Unter solchen Umständen ist es schwer verständlich, wenn Spielmeyer und Bielschowsky die „Hyaloplasmatheorie“ bekämpfen. Spielmeyer betont, daß wenn man sich nur an das hält, was man tatsächlich also morphologisch sieht, so sind allein die abnormen Zelleinlagerungen mit ihren Folgen zu beweisen. Ich verschweige nicht, daß angesichts der allörtlichen lecithinoiden Anschoppung der Nervenzellen mich vor ganz kurzem dieser Ausspruch Spielmeyers in dem Sinne beeinflusste, daß ich die Auftreibungen bei Tay-Sachs durch die Degenerationsprodukte bewirkt betrachtete (s. meine „Beiträge zur cerebellaren Heredodegeneration“, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 27, 1921). Doch ergab die obige eingehende Analyse der Präparate die Tatsache, daß es Auftreibungen ohne färberisch nachweisbare Körner gibt und erst aus dieser, auf der Quellung des Hyaloplasmas beruhenden Phase der Zellerkrankung entwickeln sich die abnormen Körner. — Auch Bielschowsky sträubt sich im Hyaloplasma den Träger der Heredodegeneration zu erblicken und hebt den prinzipiellen Gesichtspunkt hervor, „daß wir in der Ergründung der Pathogenese kaum gefördert werden, wenn wir von so anfechtbaren physiologischen und biologischen Hypothesen ausgehen. Wir müssen uns an das Tatsächliche halten und denjenigen Befund zur Grundlage unserer Betrachtungen wählen, welcher bei allen Formen derselben Krankheit mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit wiederkehrt. Das ist im vorliegenden Falle die Lipoidanhäufung in den Gangleinzellen, sie ist als das Wesentliche der Erkrankung anzusprechen. Die Schwellung ist kein notwendiges Attribut der Zelldegeneration, denn bei der juvenilen Form ist die abnorme Lipoidaufspeicherung als einziges Krankheitszeichen nicht allzu selten... Demnach kann man die Schwellung nur als eine von bestimmten, aber nicht integrierenden Bedingungen abhängige Begleiterscheinung des Grundprozesses gelten (S. 177 l. c.).

Soweit ich auf Grund eigener Erfahrung über infantil-amaurotische Idiotie und vermöge von Kenntnissen der einschlägigen Literatur über die juvenile Form unterrichtet bin, handelt es sich hier bei der familiären Idiotie im weitesten Sinne gemäß den Feststellungen von F. K. Walter gerade um einen Schwellungsprozeß, nur ist dieser im großen und ganzen bei der akut verlaufenden infantilen Form ausgeprägter, daher sinnfälliger. Daß bei der auf 10 und mehrere Jahre sich erstreckenden juvenilen Form Nervenzell Exemplare erscheinen, die statt gebläht zu sein, mehr-minder atrophisch sind, wird keinen Kenner des Prozesses überraschen: die anfänglich geschwellte Nervenzelle kollabiert bzw. atrophiert mit der Zeit, denn die Degenerationsprodukte machen eine Metamorphose durch, die an und für sich eine Verminderung des Zellvolumens nach sich zieht. Hervorheben möchte

ich die Tatsache, daß man im Kleinhirn der infantilen Form oft den normalen Dimensionen gegenüber kollabierte Purkinjesche Nervenzellen sieht und selbst im Vorderhorn des Rückenmarks gehört dies nicht zur größten Seltenheit. Es hieße aber das Tatsächliche wie auch das Beherrschende des histologischen Bildes zu verkennen, wollte man die Schwellung im histopathologischen Prozesse der familiären Idiotie im weitesten Sinne als etwas Nebensächliches betrachten, dies um so mehr, da bereits vor der Ansammlung von Degenerationskörnern das krankhaft gequollene Hyaloplasma jener Faktor ist, der ursprünglich die Schwellung hervorruft.

Hier sei mir gestattet mit Nachdruck zu bemerken, daß ich die Schwellung der Nervenzellen nie als etwas Primäres auffaßte, sondern immer als eine durch intracelluläre Dehnung bewirkte sekundäre Erscheinung schilderte; selbstverständlich sind also die Deformationen an den Nervenzellen keine Wesenszeichen, wie denn ich diese immer nur als sinnfällige Zeichen der morphologischen Schilderung zugrunde legte. Freilich war die durch Einlagerungen bewirkte Deformation bei der juvenilen Form deutlich als solche zu demonstrieren, denn die Einlagerungen als Pigmentmasse machte sich so am Nißl- wie Bielschowsky-Präparate gleich leicht erkennbar. Anders bei der infantil-amaurotischen Idiotie, bei welcher die erste histologisch nachweisbare Spur der protoplasmatischen Degeneration in einer vergrößerten und durch das Fuchsin angehaucht färbbaren gallertigen protoplasmatischen Masse gegeben ist, die gegen das Lipochrom förmlich einen embryonalen Entartungsstoff darstellt. In dieser ganz beginnenden Form der intracellulären Degeneration kommt eine durch Quellung bedingte abnorme Volumenzunahme des Hyaloplasmas — morphologisch gesprochen: Hypertrophie — zum Ausdruck; erst später entwickeln sich die mit Fuchsin intensiver gefärbten kugeligen Fällungen der wabig-fibrillären Netzlücken, aus welchen zunehmend semilecithinoide, dann mit Weigerts Hämatoxylin intensiv färbbare lecithinoide, später prälipoide, zuletzt lipoide Körner werden, die, endlich osmioréduktiv werdend, eine neutralfettige Endphase erreichen können. Wenn somit Bielschowsky behauptet, daß die Schwellung kein notwendiges Attribut der Zelldegeneration sei, sondern nur eine von bestimmten, doch nicht integrierenden Bedingungen abhängige Begleiterscheinung, so muß ich diese Auffassung als eine den tatsächlichen, durch das Mikroskop demonstrierten Verhältnissen widersprechende ablehnen. Oben wies ich nach, daß die körnerlose Quellungsphase der körnigen Fällungsphase vorangeht, worauf die hochgradigen Blähungen ohne die geringste Spur von lecithinoiden Körnern deutet; entwickeln sich im ferneren Verlauf die körnigen Degenerationsprodukte, so nehmen sie natürlich den durch die Schwellung aufgetriebenen Bezirk des Zelleibs bzw. der Dendriten ein, und

täuschen somit die Schwellung auf Grund von Anschoppung mit lecithinoiden Körnern vor. Somit ist die Schwellung keine Begleit-, sondern eine Integralerscheinung in dem Sinne, daß die Auftreibungen der Nervenzellen, Dendriten und Axonen durch eine primäre, in Quellung sich äußernde Veränderung des Hyaloplasmas bedingt werden; dies ist eine Tatsache und keine „anfechtbare Hypothese“. Erst alles übrige ist eine mehr oder minder gefällige Konstruktion mit mehr oder minder plausibler Begründung, an welche gar therapeutische Vorschläge zu knüpfen zumindest verfrüht erscheint.

C. Anlagezeichen bei der infantil-amaurotischen Idiotie.

Bekanntlich vertrat ich in meiner zusammenfassenden Arbeit¹⁾ den Standpunkt, daß in Fällen von echter Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie das Zentralorgan weder tektonische Anomalien von Belang, noch pathologisch-anatomische Prozesse von Bedeutung aufweise. In der äußeren Konfiguration hob ich als „untergeordnete Abweichung“ die in zwei Fällen klaffende Sylviusche Spalte hervor, wodurch eine kleine Stelle der Insel aus der Tiefe frei sichtbar wurde. Grob makroskopische Veränderungen schloß ich für die infantile Form der familiären Idiotie aus, wobei natürlich akzidentelle Veränderungen, die also zu dem grundlegenden Prozeß in keinem engeren Verhältnis stehen, wohl vorkommen können.

Schon aller Anfangs stand die Frage im Vordergrund, ob Anlagezeichen bei einer so eminent-endogenen Krankheit wie die infantil-amaurotische Idiotie, nicht vorkommen? Als ich dann 1919 in einem Fall die Tektonik vermöge der sehr distinkten, lecithinoiden Degeneration der Nervenzellen mittels Weigerts Markscheidenfärbung genau verfolgen konnte, fiel mir auf Grund K. Brodmanns maßgebenden Bestimmungen der Umstand lebhaft auf, daß so die Area gigantopyramidalis wie striata ein tierähnliches Verhalten bekunden, wodurch das anatomische Substrat als ein minderwertiges erschien. Diese Auffassung wurde durch O. und C. Vogt²⁾ mit aller Entschiedenheit zurückgewiesen mit dem Hinweis, daß die von Brodmann behaupteten pithekoiden Grenzverschiebungen zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung auch für den Menschen gültig sind, namentlich daß das Übergreifen des granulären Postzentraltypus auf das orale agranuläre Labium der Zentralfurche eine vollkommen normale Erscheinung

¹⁾ Schaffer, Karl, Über die Anatomie u. Klinik der Tay-Sachsschen amaurot.-fam. Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zeitschr. f. die Erforsch. d. jugendl. Schwachsinn, 3. 1909.

²⁾ Oskar und Cécile Vogt, Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, Erg. 1.

sei. Was nun hinsichtlich der Area striata Vogts betonen, daß nämlich die Ausdehnung auf O_2 beim Menschen auch typisch sei, ist ja richtig, damit berühren sie aber nicht jene Feststellung, die in der Ausdehnung auf die ganze Lingualiswindung bei Ta y - Sachs besteht und welche ich mit Bezugnahme auf Brodmanns Forschungen für pithekoid bezeichnete. — Die für die Calcarinarinde von mir angegebene Überdifferenzierung in zehn Schichten vermögen Vogts „aus den ungenügenden Abbildungen Schaffers“ nicht zu ersehen. Vogts leiten ihre Ablehnung mit folgenden Worten ein: „Nichts kann die Anerkennung der wissenschaftlichen Bedeutung der Architektonik mehr verlangen, als wenn irrige Behauptungen oder Anschauungen auf ihrem Gebiete von anderen Autoren aufgegriffen und zu Bausteinen weitgehender Hypothesen benutzt werden.“ Und gleich weiter: „Wir hatten gehofft, nicht glückliche Behauptungen, Deutungen und Zusammenfassungen Brodmanns und Kölpins durch gelegentliche Bemerkungen korrigieren zu können. Aber das Vorgehen Schaffers zwingt uns zu einer eingehenderen Kritik“ (l. c.).

Hierauf habe ich kurz folgendes zu bemerken. Auch ich teile vollinhaltlich den selbstverständlichen Ausspruch, daß man auf irrige Behauptungen nicht baue. Doch wie konnte in mir hinsichtlich der Vollgültigkeit der Brodmannschen Sätze auch nur der leiseste Zweifel aufsteigen, da diese seit 1906, also 13 Jahre hindurch — mein inkriminierter Aufsatz erschien 1919 — ohne Widerspruch bestanden? Wir können Vogts sicherlich nur dankbar sein, daß sie auf etwaige Irrtümer Brodmanns aufmerksam machen und dadurch einem weiteren Eingang unrichtiger Auffassungen vorbeugen. Schade nur, daß dies nicht früher geschah, zu einer Zeit, da auch Brodmann in der Lage gewesen wäre, seine Lehre zu verteidigen; gemäß der heutigen Sachlage steht Behauptung gegen Behauptung, und somit kann das Problem noch als strittig betrachtet werden. Und da würde ich mir die Frage gestatten, ob pithekoide Zeichen einfach dadurch, weil sie im Normalgehirn vorkommen, ihren Wert als Stigmen niederer Organisation verlieren? Mit dem Hinweis, daß bei Affen vorkommende Struktureigenheiten auch im menschlichen Normalgehirn vorkommen, ist die pithekoide Natur derselben keineswegs widerlegt, vorausgesetzt, daß beim Menschen dasselbe Strukturdetail in vielen Fällen in abweichender, beim Affen nicht vorkommender Form anzutreffen ist. In solchen Fällen handelt es sich um eine pithekoide Variante, die als solche eine morphologische Minderwertigkeit darstellt, da doch das für den Menschen Charakteristische nicht erreicht wurde. Kann doch ein im übrigen normaler Mensch Morelsche Ohren haben, und es fiel uns nicht ein, deshalb die pathologische Dignität dieses degenerativen Zeichens zu leugnen.

Mit obigen Bemerkungen will ich nicht den Schein wecken, als würde ich die pithekoide Mikromorphologie der Tay - Sachs'schen Gehirne für gesichert erachten, denn dazu bedarf es noch allzusehr der ferneren Forschungen; hierauf deutet folgender Satz meiner angefochtenen Arbeit¹⁾: „Bewahrheitet sich die für einen Fall von Tay - Sachs nachgewiesene Tierähnlichkeit bezüglich der Cytotektonik der homogenetischen Großhirnrinde im allgemeinen, so wäre das Zentralorgan der fraglichen Krankheit als ein mikromorphologisch minderwertiges zu bezeichnen mit dem Vorbehalt, daß von weiteren eingehenden morphologischen Untersuchungen der Großhirnoberfläche noch Ergebnisse über Affenähnlichkeit zu erwarten wären.“ In letzterer Beziehung verwies ich auf die Arbeiten von E. Zuckerkandl, Elliot Smith und K. Brodmann, die in der Form einer occipitalen Operculisation das Homologon der echten Affenspalte nachwiesen. Brodmann konnte dieses Verhalten an Javanergehirnen auffinden und nachweisen, daß auf dieses Operculum occipitale die Area striata sich im Gegensatz zum Europäergehirn erstrecke. Mit Bezugnahme auf obige Arbeiten unterwarf ich das mir zur Verfügung stehende letzte Tay-Sachs-Gehirn einer genauen Prüfung der Großhirnoberfläche, wobei sich eine partielle Operculisation des Occipitallappens ergab. Bei der diesbezüglichen Feststellung hielt ich mich genau an die Mahnung E. Zuckerkandls²⁾, wonach zur Identität einer Furche mit der Affenspalte am Affengehirn gehören: 1. Tieflage der Übergangswindungen aus O_2 und O_3 und 2. Gedecktsein derselben durch das Operculum occipitale bis zur Berührung des letzteren mit dem Gyrus angularis. Liegen daher die Übergangswindungen aus O_2 und O_3 oberflächlich, so erscheint die der Affenspalte entsprechende, gegen die Angularis halbmondkonvexe Furche — Sulcus lunatus s. simialis — aufgelöst, wie dies nach E. Zuckerkandl für die Mehrzahl der menschlichen Gehirne zutrifft, denn bei letzteren ist nur ausnahmsweise die Reduktion der Übergangswindungen so weit fortgeschritten, daß das Operculum occipitale unmittelbar an den Angularis anschließt.

E. Zuckerkandl unterschied am menschlichen Gehirn hinsichtlich des Operculum occipitale folgende Formen:

1. Das Operculum occipitale ist infolge der Tieflage der aus O_2 ausgehenden Übergangswindung mit dem Angularis in Berührung.
2. Das Operculum occipitale berührt den Angularis nicht, da es durch die zweite Übergangswindung, von welcher ein Stück oberflächlich liegt, abgedrängt erscheint.

¹⁾ Schaffer, Karl, Neue Beitr. z. Mikromorphologie u. anat. Charakterisierung d. inf.-amaur. Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **46**. 1919.

²⁾ Zuckerkandl, E., Über d. Affenspalte u. das Operculum occipitale des menschl. Gehirns. Obersteiners Arbeiten **12**.

3. Das Operculum occipitale wird durch eine vollkommen freiliegende zweite Übergangswindung vom Angularis geschieden.

4. Das Operculum occipitale schließt an die dritte Übergangswindung an.

5. Das Operculum occipitale erscheint rudimentär.

6. Das Operculum occipitale ist nicht entwickelt.

Von diesen Variationen bedeutet die sub 1. angeführte die rein pithekoide, die sub 5. und 6. die rein humane; zwischen diesen zwei

Normal

Tay-Sachs

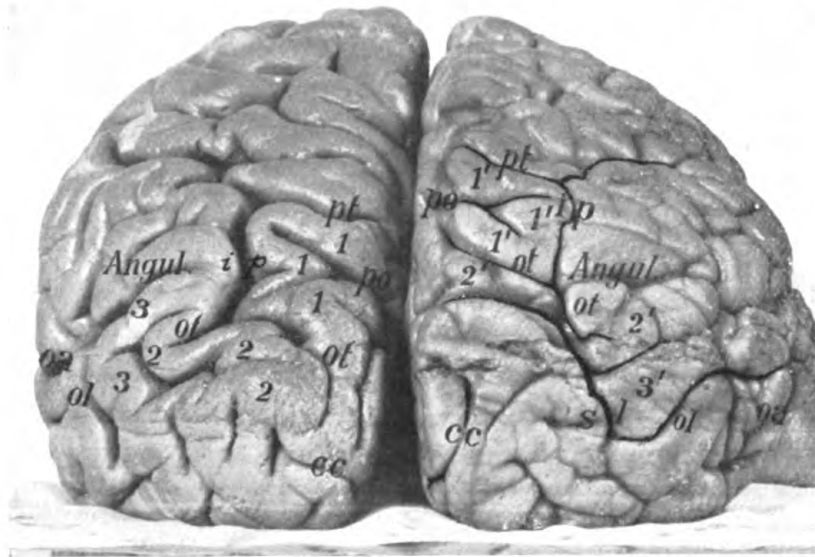


Abb. 8. Affenspaltrest (Zuckerkandl) eines Falles von Tay-Sachs im rechten Occipitallappen, neben welchen zum Vergleich ein normaler Occipitallappen gestellt ist. *Angul* Gyrus angularis; *ip* Fissura interparietalis; *ot* Sulcus occipitalis transversus; *po* Fissura parieto-occipitalis; *cc* Fissura calcarina; *sl* Sulcus lunatus s. simialis; *ol* Sulcus occipitalis lateralis; *oa* Sulcus occipitalis anterior; *1*, *1'*, *1''* Erste occipitale Übergangswindung; *2*, *2'* Zweite occipitale Übergangswindung; *3*, *3'* Dritte occipitale Übergangswindung bei Tay-Sachs. Dasselbe als 1, 2, 3 am Normalhirn.

Extremen stellen die übrigen Formen Übergänge dar. Mein Fall entspricht der sub 2. und 3. erwähnten Möglichkeit, wie dies aus Abb. 8 ersichtlich ist, auf welcher die occipitale Ansicht der rechten Hemisphäre von Tay-Sachs auf der rechten Hälfte, während dieselbe Ansicht einer normalen linken Hemisphäre auf der linken Hälfte der Abbildung wiedergegeben ist. Gehen wir von letzterer aus, so ist leicht festzustellen, daß — abgesehen von der mit *1* bezeichneten und die parieto-occipitale Fissur (*po*) umgehenden ersten Übergangswindung — die zweite Übergangswindung (*2*) um den Sulcus occipitalis transversus (*ot*) ganz oberflächlich gelegen in den von der Interparietalfissur (*ip*) auswärtsliegenden Gyrus angularis hineinfließt, wie dies auch für die dritte Übergangswindung (*3*) nachzuweisen ist. Unterwerfen

wir nun die Tay-Sachs-Hemisphäre einer gleichörtlichen Besichtigung, so lassen sich folgende Momente feststellen: die erste Übergangswindung ($1'$) windet sich um po genau so wie am Normalhirn; die zweite Übergangswindung ($2'$) zieht unterhalb ot als ein schmaler, lateralwärts zunehmend sich verengernder Windungszug, der rückwärts durch eine Spalte abgegrenzt wird, die nach vorn konvex-halbmondförmig erscheint und sich abwärts fortsetzend, die dritte Übergangswindung ($3'$) durchschneidet. Auf Grund dieser Verhältnisse erkennen

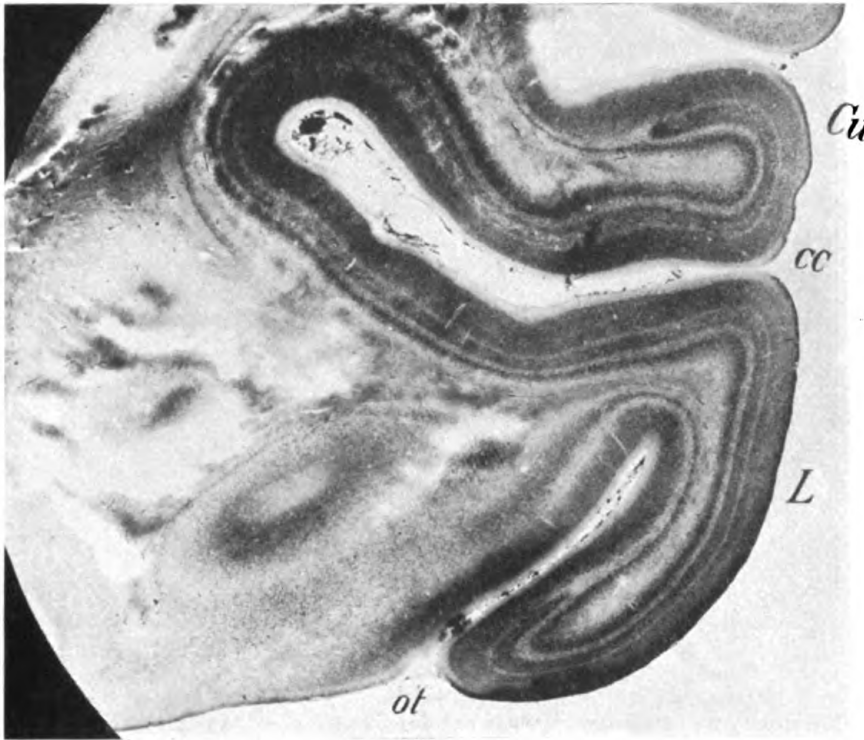


Abb. 9. Area striata meines neuesten Falles von Tay-Sachs. Mikroplanaraufnahme eines Weigert-Schnittes in frontaler Richtung. *Cu* Cuneus; *cc* Fissura calcarina; *L* Gyrus lingualis; *ot* Sulcus occipito-temporalis. Bemerkenswert ist die Ausdehnung der Area striata auf die ganze Breite der Lingualiswindung.

wir, daß die Operculisation in diesem Tay-Sachs-Fall eine unvollkommene ist, da die zweite Übergangswindung, obschon reduziert, doch noch zu erkennen ist, und somit stellt die hinter letzterer Windung verlaufende Furche (sl) gemäß Zuckerkandls Auffassung einen Affenspaltrest dar. — Im Anschluß an diese makroskopisch-pithekoide Konfiguration verweise ich auf die Tatsache, daß die Area striata mikroskopisch auch pithekoid infolge der Ausbreitung derselben auf die ganze Breite des Lingualis erschien (s. unten bei Schilderung des Falles auf Abb. 9).

Mein letzterwähnter Tay-Sachs-Fall bietet noch im Rückenmark ein Zeichen ontogenetischer Retardation dar. Es handelt sich um eine ungewöhnliche Furche des Seitenstrangs in der Höhe der Halsanschwellung, die in dessen dorsalen Rand etwa in der Höhe des Hinterhornhalses nur in die eine Hälfte des Rückenmarks ziemlich tief einschneidet. Diese seitliche Furche dringt in das Areal der markarmen Seitenstrangpyramide (*SP*) ein und wird durch einen dünnen Marksaum begrenzt, der dorsal und ventral mit der hier breiten Flechsigschen Kleinhirn-

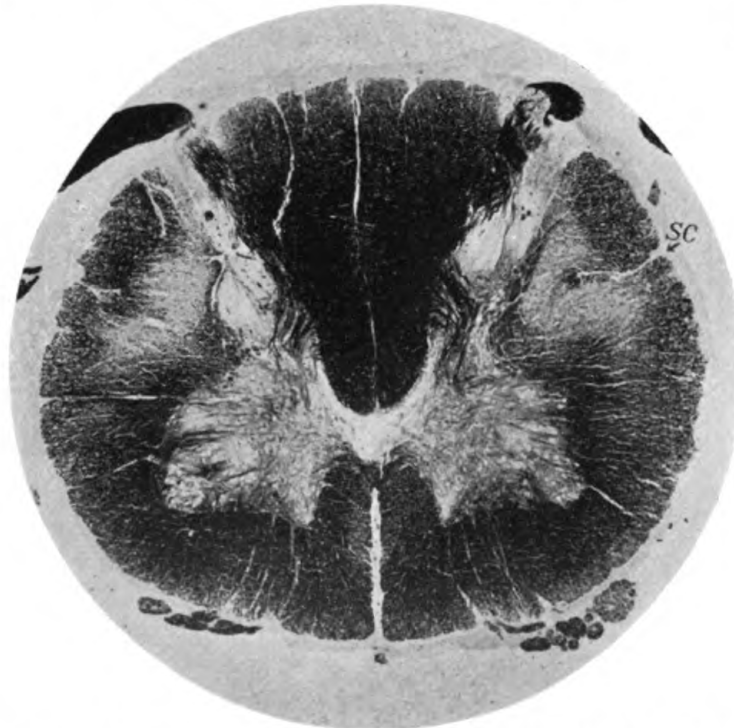


Abb. 10. Querschnitt des Halsmarks meines neuesten Falles von Tay-Sachs. Mikroplanaraufnahme. *sc* Sulcus cylindricus (*H*is) einseitig.

seitenstrangbahn zusammenfließt (s. Abb. 10). Die andere Rückenmarkshälfte zeigt am Rand des Seitenstrangs eine ähnliche Einkerbung nicht, daher erscheint hier auch das Areal der *SP* ohne Einschnitt und die *KSB* als mehr oder minder glatter Saum. Worauf noch aufmerksam zu machen wäre, ist die vollkommene Symmetrie der Vorderstränge, in welcher keine sichere Andeutung einer *VP* zu bemerken ist.

Die soeben dargestellten Verhältnisse finden eine noch deutlichere Illustration durch das Halsmark eines früheren Falles von Tay-Sachs (s. Abb. 11), in welchem diese seitliche Rückenmarksfurche bilateral und ungleich tief ist; hervorzuheben ist die Asymmetrie der Vorderstränge, in welchen eine den *VP* entsprechende Aufhellung nicht zu erkennen ist.

Diese angedeutete Furche beschäftigte einstens H. Obersteiner¹⁾ und seine Schüler; sie dürfte am embryologischen Rückenmark zuerst wohl von Flechsig in seinen Leitungsbahnen geschildert worden sein, der sich wie folgt äußerte: „In den Seitensträngen findet sich bei Überwiegen der Vorderstrangbahnen in der Regel eine Längsfurche, welche besonders im Halsmark stark ausgeprägt zu sein pflegt. Im oberen Drittel desselben ist sie gewöhnlich zwischen hintere Wurzeln und Kleinhirnseitenstrangbahnen eingeschoben; in der Mitte der Halsanschwellung findet sie sich ungefähr in der Mitte zwischen dem äußersten (seitlichsten) Punkt der Seitenstrangperipherie und der Eintritts-



Abb. 11. Querschnitt des Halsmarks eines meiner älteren Fälle von Tay-Sachs. Mikroplanaraufnahme. *sc* Sulcus cylindricus (Hiss) beiderseitig.

stelle der hinteren Wurzeln. Der Sulcus intermedius anticus sowohl, wie die letztgenannte Furche kann ein- oder beiderseitig auftreten, je nachdem wir es mit einer symmetrischen oder asymmetrischen Verteilungsweise der Pyramidenbahnen zu tun haben.“ — Gegen diese Flechsig'sche Erklärung, welche die Einkerbung des Seitenstrangs mit der kompensatorisch schwachen Entwicklung der *SP* bei gleichzeitiger Überentwicklung der kontralateralen *VP* in Zusammenhang bringt, nahm mit vollem Recht Obersteiner Stellung, indem er darauf verwies, daß nicht allein die Unterentwicklung, sondern selbst die vollständige Agenesie der *SP* nicht dazu genüge, um die fragliche Seiten-

¹⁾ Obersteiner, H., Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke. Obersteiners Arbeiten 8.

furche entstehen zu lassen. Es wäre nämlich darauf aufmerksam zu machen, daß man in Fällen von hochgradigen cerebralen Mißbildungen (Hemi- und Anencephalie, Porencephalie) im Rückenmark wohl diese seitliche Furche sah (Schupfer, Ilberg, Paltauf, Obersteiner, R. Pfeiffer usw.), doch gibt es Fälle, wie von Hitschmann und Zappert, wo diese ebenso fehlte, wie in einer anderen Reihe kindlicher Rückenmarke, deren *VP* ein- oder beiderseitig auffallend groß und *SP* entsprechend kleiner war (Obersteiner). Diese Beobachtungen kann ich auf Grund identischen Materials (mir standen zu Gebote 2 Fälle von kompletter Anencephalie, mehrerer Hemicephalien, elf foetale Rückenmarke Normaler) vollinhaltlich bestätigen. Sehr richtig kommt somit Obersteiner zum Schluß, daß noch ein Faktor in der Anlage zur Furchenbildung an dieser Stelle der Rückenmarksperipherie eine Rolle spiele; die somit präformierte Furche werde nach ihm aber durch eine Unterentwicklung bzw. sehr frühzeitig eintretende Degeneration der *SP* wesentlich vertieft.

Nach meinem Dafürhalten spielt in der Ausbildung der seitlichen Rückenmarksfurche einzig und allein die fötale Anlage bzw. deren Aufrechterhaltung auch im postnatalen Leben eine Rolle. Die Furche ist mit der Hisschen Zylinderfurche identisch, die bereits im schwächlichen Seitenstrang eines $4\frac{1}{2}$ Wochen alten Embryos vorhanden und gut angedeutet noch im dritten Foetalmonat bemerkbar ist, und zwar genau an jener Stelle, welche am Rückenmark der Tay-Sachsschen Fälle als Einkerbungspunkt dient. Dabei ist die fragile Furche von etwaigen Pyramidenvariationen unabhängig, denn sie bleibt in Fällen von hypoplastischen Seitenpyramiden sehr oft aus. In einem unterentwickelten Zentralorgan, wie bei Hemi- und Anencephalie trifft die hypoplastische Pyramide mit dem Sulcus cylindricus als embryonale Remanenz zusammen, ohne sich gegenseitig zu bedingen.

Aus obigen Beobachtungen läßt sich feststellen, daß die Hemisphärenoberfläche bei der infantil-amaurotischen Idiotie pithekoide Gestaltung, ferner das Rückenmark ontogenetische Relikte in der Form des Sulcus cylindricus von His ein- oder zweiseitig aufweisen kann. Nehmen wir hinzu noch die klaffende Sylviussche Spalte, so müssen wir bekennen, daß Bildungsabweichungen, sei es in Form von Tierähnlichkeit, sei es als fötale Remanenzen, nicht so selten sind. Die infantile Form der familiären Idiotie weist daher Anlagezeichen des zentralen Nervensystems auf, womit dieses als ein subnormales Organ morphologisch gekennzeichnet ist.

D. Schilderung eines neuesten Falles von infantil-amaurotischer Idiotie.

Der Fall war hinsichtlich des Maculabefundes typisch, während bezüglich des Alters eine Verzögerung bestand, da das kleine Mädchen jüdischer Eltern mit 26 Monaten starb, somit um 4 Monate das zweite Lebensjahr, vor welchem bekanntlich der Tod der Tay-Sachsschen Kranken eintritt, überschritten hat. Man könnte sagen, daß es sich um einen Fall handelte, der zwischen der typischen infantilen und der Bielschowskyschen spätinfantilen Form der amaurotischen Idiotie stand; noch genauer gesagt, war es ein Fall, der dem Dollinger-Bielschowskyschen infantilen Fall sehr nahe stand, in welchem es sich um ein Mädchen jüdischer Eltern handelte, dessen Tod im Alter von 2 Jahren und 7 Monaten eintrat, und somit als der bis jetzt am längsten beobachtete Fall von infantil-amaurotischer Idiotie bekannt wurde. — Bezüglich unseres Falles sei erwähnt, daß die Eltern noch vier gesunde Kinder hatten; die kleine Patientin war schon seit längerer Zeit krank, hatte Krämpfe, zeigte geistigen Stillstand und verendete im tiefsten Marasmus. Bei der Sektion fiel der große Schädelumfang auf, der leider nicht gemessen wurde; Schädeldecke mit der Dura mäßig verwachsen. Dura gespannt, die weichen Hirnhäute besonders hinten stark ödematös. Am Gehirn waren äußerlich dessen Größe und besonders die verminderte Konsistenz auffallend, die selbst nach mehrwöchentlicher Härtung in Formalin nicht verschwand; die Hemisphärenoberfläche zeigte die sub C geschilderte partielle Operculisation des Occipitallappens. Bei Einschnitt machte sich eine Weichheit der Marksubstanz bemerkbar, welche auch nach mehrwöchentlicher Härtung im 5proz. Kaliumbichromat nicht schwand, und erst durch eine dreimonatliche Bichromatbeizung im Brutschranke wurde eine leidliche Konsistenz erreicht. Diese schwierige Härtung hat eine unvollkommene Schnittfähigkeit des Großhirns bedungen, welche nur durch eine vielmonatige Durchtränkung mit Celloidin ausgeglichen werden konnte. Verhältnismäßig leicht war das Rautenhirn zu schneiden. Sämtliche Schnitte, die auf Markscheiden gefärbt wurden, machten im Kollodiummantel eine erneute Bichromatbeize von zwei Tagen im Brutschranke durch, denn nur so war eine tadellose Hämatoxylinfärbung nach Weigert-Kultschitzky zu erzielen.

1. Großhirn.

Die lecithinoide Degeneration war durchweg an allen Stellen der Großhirnrinde festzustellen; hierzu bediente ich mich kleinerer Rindenstücke mit Paraffineinbettung (Technik bei A). Es konnte festgestellt werden, daß die lecithinoiden Körner als überwiegend kleine, oft nur defekt färbbare, rundliche Körperchen erscheinen, die zumeist den geblähten Zelleib nicht mehr ganz ausfüllten. Mit Bezugnahme

40*

auf die einleitend gegebene morphologische Schilderung der lecithinoiden Degenerationsprodukte ist für den vorliegenden Fall eine bereits den Höhepunkt der lecithinoiden Phase überschreitende Degeneration anzunehmen, welchem Umstand die diffuse hellorangelgelbe Tinktion durch Scharlachrot entspricht. Überblickt man die durch Markscheidenfärbung erzielten und mit Säurefuchsin überfärbten Rindenpräparate, so fällt auf den ersten Blick eine relative Verarmung der durch lecithinoide Körnelung ausgezeichneten Elemente auf, wie dies besonders lehrreich aus dem Vergleich mit einem anderen Fall von T a y - S a c h s hervorging, in welchem sich die lecithinoide Degeneration in voller Blüte befindet. Hier reihen sich die mit größeren hämatoxylinaffinen Körnern strotzend angefüllten Zelleiber und Dendriten viel enger aneinander, somit fallen auf die gleichgroße mikroskopische Grundfläche im letzteren Fall bedeutend mehr degenerierte Elemente wie im vorliegenden Fall; wir haben somit anzunehmen, daß hier eine Verarmung an Nervenzellen durch die mehr oder minder ausgewirkte lecithinoide Phase vorgetäuscht wird. Dieser Umstand macht es verständlich, daß die mit Weigertscher Markscheidenfärbung behandelten Schnitte zur exakten Grenzbestimmung von Rindenfeldern nicht mehr taugten; hierzu sind nur solche Fälle verwendbar, die die lecithinoide Phase in Vollentwicklung enthalten. Im vorliegenden Fall erwies sich speziell die lecithinoide Degeneration der frontoparietalen Gegend derartig vorgeschritten, daß eine deutliche Abgrenzung zwischen *Ca* und *Cp* nicht möglich war, weil eben die ausgeprägte Schichtung mangelte. Anders verhielt sich der Occipitallappen, in welchem die Area striata vermöge der deutlicheren lecithinoiden Degeneration, der ungemein charakteristischen Doppelschichtung und der haarscharfen Abgrenzung ganz sicher zu umschreiben war (s. Abb. 9). Dabei ergab sich die Tatsache, daß das zentrale Sehfeld auf der Cuneuslippe der Calcarina wohl den für den Menschen bekannten Grenzpunkt einhält, jedoch sich auf die ganze Breite des Gyrus lingualis erstreckt, sogar in die F. occipitotemp. (*ot*) hineingreift und somit gemäß Brod m a n n s Bestimmungen eine pithekoide Ausbreitung bekundet. Bemerkenswert ist die relativ jüngere Degeneration der ontogenetisch älteren Area striata gegen die jüngeren „Assoziationsbezirke“ außerhalb dieser; dieses Verhalten ist ein abermaliger Beweis zugunsten einer systematischen Reihenfolge der Degeneration bei T a y - S a c h s, worauf mit Nachdruck F. N a v i l l e hinwies. — In den tieferen Rindenschichten fallen Monstergliazellen auf; apolare Gliaelemente überall zerstreut.

An den mit Markscheidenfärbung behandelten Totalschnitten fällt der höchstgradige Markmangel auf. Die Rinde selbst ist überall völlig entmarkt, und so gibt es im ganzen Großhirnmantel keine einzige Stelle, die eine Markfaserung der Rinde darbieten würde, denn

Zonal- oder Tangential- bzw. Radiärfasern kommen selbst spurweise nicht vor. Das Rindenmark erscheint in der Gegend der Zentralfurche hellblau, hingegen in den polaren Frontalwindungen, im Temporalappen, also in spätmarkreifen Territorien, kaum schattenhaft-bläulich. Sieht man mit dem Mikroskop diese Stellen an, so handelt es sich an ersteren Stellen um degenerierte und defekt gefärbte Markfasern, welche man auch im Balken antrifft, während an letzteren Stellen so gut wie gar kein Mark sichtbar ist.

Geht man zu den zentralen grauen Massen über, so wäre vor allem das Striatum zu erwähnen, das auch nur höchstdegeneriertes und spärliches Mark aufweist. Der Sehhügel zeigt nur in seinem lateralen Kern eine schwächliche Markzeichnung, während alles übrige markleer erscheint. Allein das Pallidum enthält kräftig gefärbte Markzüge, welche, die innere Kapsel durchziehend, zu den subthalamischen grauen Massen (Luysscher Kern, roter Kern) streben. Der Sehhügel, das Striatum und Pallidum enthalten mit hämatoxylinaffinen Körnern besetzte Nervenzellen. Zu betonen wäre, daß selbst die kräftig gefärbte strio-subthalamische Faserung lebhaft Markquellung bzw. Myelinsegmentation sehen läßt.

Im Pedunculus macht sich an der Stelle der fronto- und temporo-pontinen Bahn eine völlige Markleere bemerkbar.

In der Brücke wäre zuerst die Trigeminushöhe zu schildern. Hier fällt auf den ersten Blick der Unterschied zwischen Hauben- und Fußetage in dem Sinne auf, daß letztere hochgradig markarm ist. Schon die Pyramidenbündel machen sich durch evidente Lichtung bemerkbar und sind makroskopisch nicht nur zahlenmäßig an Markfasern verringert, sondern auch die vorhandenen bekunden Quellungerscheinungen. Höchstgradig litten die Querfasern der Brücke, die allein aus einzelnen feinsten Markkugeln zusammengesetzte Reihen in sehr spärlicher Zahl repräsentieren, wodurch die charakteristischen Transversalfasern der Brücke ganz schwanden und die Pyramidenbündel in einem hellen, ganz markleeren Gewebe liegen. Die einzelnen Markkugeln summieren sich dann besonders am ventro-lateralen Brückenrand zu einem hellgrauen Gebiet, zum Brückenarm, der somit als in höchstgradiger Degeneration befindlich bezeichnet werden muß. Im Gegensatz hierzu erscheint die Haubentage viel markreicher bzw. markgesund. So sind die Bindearme, die Längsbündel, die Wurzelfaserung des Trigeminus ganz intakt, springen daher durch ihre tiefschwarze Farbe förmlich ins Auge; auch die sekundäre Cochlearisbahn ist kräftig, wennschon etwas heller gefärbt, während die Schleife fast dem Zustand der Pyramide gleicht, daher auch nicht die normal-gesättigte Tönung aufweist. — Prinzipiell übereinstimmend verhält sich die Brücke in der Facialis-höhe. Die Fußetage erscheint genau so wie in der Trigeminus-

höhe, also nebst sehr gelichteten Pyramiden fallen die Brückenarme durch ihre hellaschgraue Farbe, d. h. durch ihre höchstgradige Degeneration auf. Auch die *Fibrae transversae pontis* sind ausgefallen bzw. durch minimale Markkugelnreihen repräsentiert, und so erscheinen die Pyramiden hier auch in einem markleeren, hellgelben Gewebe eingebettet. Vollkommen normal sind die Bindearme, der Strickkörper (hier wohl schon im Kleinhirn liegend), das hintere Längsbündel, die

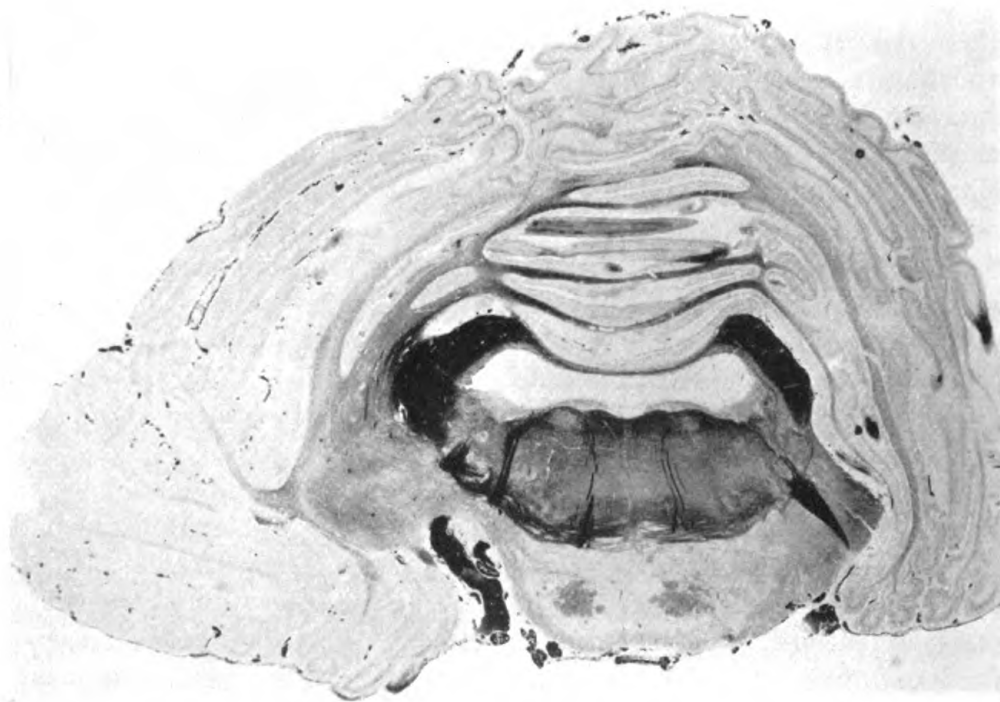


Abb. 12. Querschnitt der Facialisgegend. Weigerts Markscheidenfärbung in meinem neuesten Fall von Tay-Sachs. Systemdegeneration des Rautenhirns, welche die Pyramiden, die fronto-pontine, die ponto-cerebellare (Brückenarm-)Bahn betrifft, dabei die Bindearme und Strickkörper völlig intakt läßt. Beachtenswert gegen die Markleere der ventralen Brückenetage die Markgesundheit der dorsalen Etage, mit anderen Worten: der neencephale Teil der Brücke degeneriert, der paleo-encephale Teil hingegen intakt (phylogenetische Systemdegeneration der Brücke).

sekundäre Cochlearisbahn, endlich alle Hirnnervenwurzeln dieser Höhe, wie Vestibularis, Facialis und Abducens (s. Abb. 12).

Das verlängerte Mark zeigt Verhältnisse, die sich im wesentlichen mit jenen der Brücke decken. Ganz normal erscheinen hier am Totalschnitt des Rautenhirns die Bindearme und Strickkörper, die als marküppige Gebilde sich bemerkbar machen; ganz normal sind die beiderseitigen olivo-cerebellaren Fasern, die hinteren Längsbündel, die hiesigen Hirnnervenwurzeln wie VIII, IX, X und XII. Pyramiden und Schleifen gelichtet. Hervorzuheben wäre so in der Brücke wie in der Oblongata die allörtliche Nervenzelldegeneration, somit erscheinen

selbst jene Nervenkerne aus geblähten und mit hämatoxylinaffinen Körnern besetzten Zellkörpern bestehend, die als Ursprung für die ganz normal aussehenden Hirnnervenwurzeln dienen.

Kleinhirn. Das lehrreichste Bild gewinnen wir durch die Weigert'schen Markscheidenpräparate, denn man sieht erstens auf Grund der lecithinoiden Degeneration die Ausbreitung der Nervenzelldegeneration, zweitens das Verhalten der Markfasern, und so geben solche Präparate Aufschluß über das ganze Neuron.

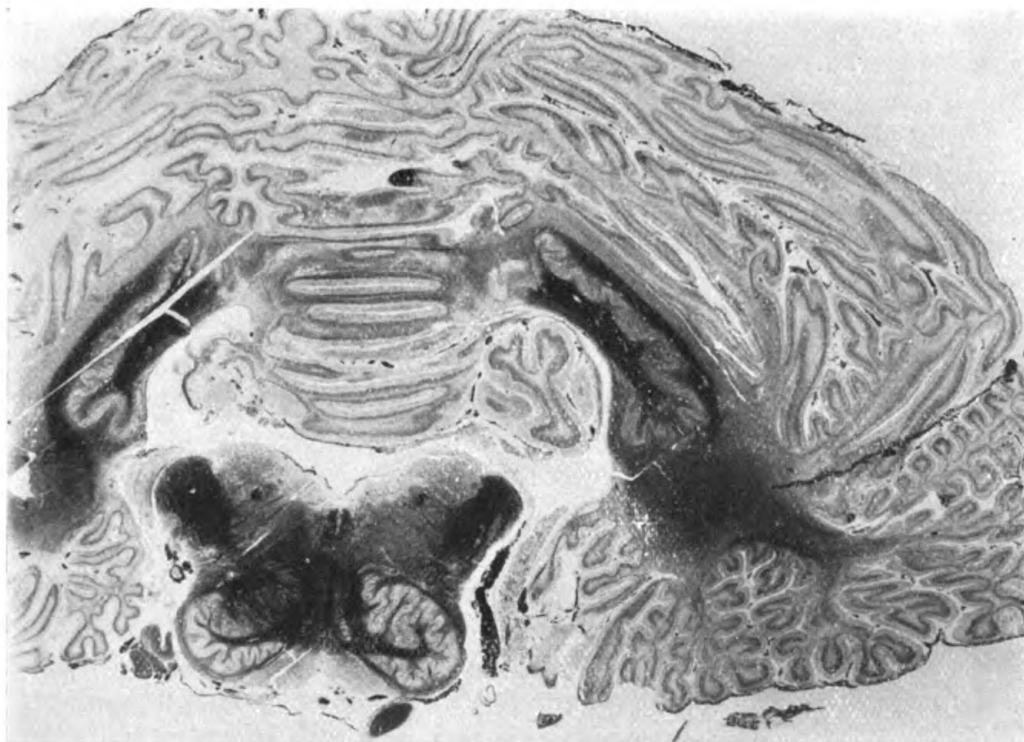


Abb. 13. Querschnitt der Oblongata samt Kleinhirn meines neuesten Falles von Tay-Sachs. Weigerts Markscheidenfärbung; Näheres im Text.

Um die lecithinoide Degeneration der Kleinhirnrinde einwurfsfrei darzustellen, ist eine tadellose Chromierung des ganzen Celloidinblockes, wie der Totalschnitte des Rautenhirns, ferner eine vorsichtige Differenzierung eine unerläßliche Bedingung (s. Abb. 13). Gelungene Präparate gewähren dann einen prachtvollen Anblick: man sieht die gesamte Rinde des Kleinhirns, so jene der Hemisphären wie des Wurms, einförmig und höchstgradig degeneriert. Diese allörtliche Rindenentartung macht sich durch zwei dunkle, zonal-parallel verlaufende Streifen bemerkbar, wobei der breitere, kompaktere und innere der Körnerschicht, während der schmalere, lockere und äußere der Molekularschicht entspricht; zwischen

diesen zwei schwarzgefärbten Schichten verläuft ein heller Streifen als Schicht der Purkinjeschen Nervenzellen, in welcher zerstreut degenerierte Exemplare liegen. Im speziellen wären folgende Momente hervorzuheben. Die Nervenzellen der Körnerschicht sind an Zahl entschieden reduziert, die vorhandenen mit lecithinoiden Körnern spärlich besetzt; die Purkinjeschen Nervenzellen verhalten sich wie die Großhirnrindenzellen, enthalten somit kleinkörnige, stellenweise zahlenmäßig reduzierte hämatoxylinaffine Körner; endlich erscheinen die Nervenzellen der Molekularschicht gleichfalls in lecithinoider Degeneration befindlich, doch sind die Entartungskörner relativ wohl-erhalten, d. h. tiefblau gefärbt und gleichgroß, ohne Spuren des Zerfalls.

Die Markkäste der Kleinhirnwindungen erscheinen so gut wie markfaserleer, nur am Boden gewisser Läppchen bemerkt man schon makroskopisch Verbindungszüge, z. B. zwischen den basalen Läppchen, wie Lobus gracilis und biventer, dann innerhalb der Windungsbezirke des Lobus quadrangularis, indem mehr ventral liegende Gyri mit dorsalen vermöge von schief-vertikal verlaufenden Markzügen verbunden werden. Diese „Assoziationszüge“ der Kleinhirnrinde begrenzen von außen das große zentrale Marklager, welches dem Brückenarm entspricht und durch seine hell-ashgraue Farbe auffällt; dieser besteht aus feinsten Marktröpfchen, enthält nirgends wohlgeformte Nervenfasern, ist daher im höchsten Grad degeneriert.

Von den Kleinhirnkernen wäre in erster Reihe der Nucleus dentatus zu erwähnen, der in seiner Markfaserzeichnung nichts Abnormes, allein lecithinoid degenerierte Nervenzellen darbietet, ebenso wie alle Nebenkerne. Im Hilus des Dentatus erscheint die tiefschwarze Markmasse des Bindearms, während auswärts einer Markschaale gleich die kompakte, völlig normale Faserung des Strickkörpers verläuft, welche sich vom schwer entarteten Markzentrum der Hemisphären, d. h. vom Brückenarm in der denkbar schärfsten Weise absetzt.

Bevor wir das Kleinhirn verlassen, werfen wir einen Blick auf das Bielschowskysche Fibrillenpräparat. Als auffallend ist vor allem die geringe Breite der Rinde zu bezeichnen, die, weil gleichmäßig verbreitet, als eine angeborene Unterentwicklung aufzufassen ist; ferner macht sich eine Verödung aller Elemente bemerkbar, so daß die Rindenstruktur als sehr verarmt erscheint; schließlich ist als generelles Motiv die Nacktheit der Purkinjeschen Nervenzellen hervorzuheben nebst dem vollkommenen Mangel an tiefen Tangentialaxonen, ein Moment, welches den Ausfall von Korbzellenaxonen anzeigt. — Die Bergmannschen Fasern, wie auch die gliöse Zonalschicht der Kleinhirnrinde, zeigen eine Vermehrung bzw. Verdichtung.

Das Rückenmark bietet am Fibrillenpräparat das bekannte

typische Bild der Nervenzellschwellung, und hervorzuheben wären hier die sub B geschilderten Achsenschwellungen der grauen Substanz. Erwähnenswert ist das Markscheidenbild, an welchem außer dem oben geschilderten Sulcus cylindricus als embryonale Remanenz besonders der diffuse Myelinzerfall der grauen Substanz auffällt. Alle größeren Nervenfasern weisen an ihrer Markhülle Netzfiguren, Blähungen und Zerfall in Markkugeln auf, während die feineren Markfasern zahlreiche Varicositäten zeigen. Es ist somit zweifellos, daß auch im Rückenmark Degeneration nicht allein an Nervenzellen, sondern auch an Nervenfasern stattfand. In bezug auf die Nervenzellen wäre hervorzuheben, daß deren Schwellung gegen jene der Rindenzellen jüngeren Datums sein muß, denn es finden sich besonders im Hinterhorn nur mit gequollenem Hyaloplasma, im Vorderhorn nur partiell mit hämatoxylinaffinen Körnern beladene Nervenzellen, so daß der Degenerationsprozeß im Rückenmark entschieden jünger ist gegen jenen der Großhirnrinde, in welcher die lecithinoide Phase fast überschritten erscheint.

Zusammenfassung. Im obigen handelte es sich um einen etwas länger dauernden Fall von infantil-amaurotischer Idiotie, welcher ein, um ein halbes bis ganzes Jahr höheres Alter erreichte als die typischen Fälle von Tay - Sachs. Diesem längeren Bestand des Prozesses wäre in erster Linie zuzuschreiben, daß die anatomischen Veränderungen vorgeschrittener sind, worauf der Übergang der lecithinoiden Nervenzelldegeneration in die lipoide Phase, ferner die hochgradige Markdegeneration der gesamten cerebro-spinalen Achse, schließlich das Vorwiegen der Axonschwellungen hinweisen. Eine spezielle Beachtung verdient besonders die Markdegeneration, die sich in Blähungen, in Bildung von Netzfiguren und Myelinkugeln kundgibt und als ein Beweis dafür gelten kann, daß in der Myelopathologie der Tay - Sachs'schen Fälle außer der von Schaffer, Naville und Bielschowsky betonten Markhemmung auch degenerative Veränderungen eine Rolle spielen können. Besonders interessant erscheint die systematische Ausbreitung der Markdegeneration, worauf im vorliegenden Fall die kombinierte Affektion der cerebro-ponto-cerebellaren Neuronen, d. h. der fronto-pontinen Bahn und des Brückenarms deutet; es ist dies ein Verhalten, mit welchem die Markgesundheit der übrigen Kleinhirnsysteme, wie Bindearme und Strickkörper, lebhaft kontrastieren. Im Dollingerschen Fall erhob Bielschowsky gleichfalls die Degeneration der Brückenarme. An dieser Stelle wäre darauf zu verweisen, daß in Fällen von familiärer Idiotie mit ausgeprägten Kleinhirnveränderungen verschiedene Systeme ergriffen sein können; so wies bekanntlich Bielschowsky für seine Fälle von spätinfantiler Form die Degeneration der Nuclei dentati bzw. der Bindearme nach, während gleichzeitig die Brückenarme und Strickkörper markgesund waren. — Ein spezielles In-

teresse erregt das Verhältnis der Markfaserdegeneration zur Nervenzelldegeneration. Würde erstere von letzterer allein abhängen, so müßten sämtliche Markfasern identisch degeneriert sein, da doch die Nervenzellen mehr oder minder gleichmäßig ergriffen sind. Da dies aber nicht zutrifft, haben wir anzunehmen, daß einzelne Marksysteme aus irgendeinem Grund eine raschere Entartung erleiden; möglich, daß hier die phylo- und ontogenetische Labilität, welcher die in der embryologischen Reihenfolge jüngsten Bahnen unterliegen, bestimmend ist. Doch vermag diese Begründung nicht immer auszureichen; hierauf deutet die Degeneration des Bindearms in Bielschowskys spätinfantilen Fällen, welcher eine phylo- und ontogenetisch ältere, daher auch stabilere Bildung ist als die fronto-pontine Bahn bzw. der Brückenarm. Somit wäre es am richtigsten, wenn wir in nichtpräjudizierlicher Weise einfach die Tatsache festlegen, daß bei mit Kleinhirnveränderungen verbundener familiärer Idiotie verschiedene Kleinhirnsysteme, also bald im Sinne einer rubro-cerebellaren (Bindearm), bald in jenem einer ponto-cerebellaren (Brückenarm) Degeneration leiden können. — Hinsichtlich den feinsten Kleinhirnveränderungen handelt es sich um die Entblößung der Purkinjeschen Nervenzellen, worauf Bielschowsky und Schaffer gleichzeitig (1913) hinwiesen; auf diese Weise kommt der Bielschowskysche cerebellopetale Degenerationstypus zustande.

Aus obigen Befunden ergeben sich folgende Schlüsse.

1. Die infantil-amaurotische Idiotie besteht histopathologisch in der allörtlichen Schwellung der Nervenzellen, die ganz anfänglich durch Quellung des Hyaloplasmas bedingt ist; auf diese Quellungsphase folgt die Fällungsphase von Degenerationsprodukten, die für die infantile Form in den charakteristischen lecithinoiden Körnern besteht, und es ist ein in histopathologischer Beziehung fast beispielloser Zustand, welcher in der gleichförmigen lecithinartigen Degeneration aller Nervenzellen der cerebrospinalen Achse besteht. Gleichzeitig degeneriert die dendritische Glia in Form von Monstergliazellen, die schließlich auch dem Zerfall zusteuern, während die apolaren Gliazellen rein als Transportelemente fungieren. Verfaserung der Glia kann wohl vorkommen und dürfte hauptsächlich in der Kleinhirnrinde eine mehr oder minder konstante Erscheinung sein. Somit degeneriert alles Ektodermale, mit welcher Tatsache in der denkbar schärfsten Weise die völlige Ruhe des Blutgefäß-Bindegewebeapparats kontrastiert. Und so können wir sagen, daß die infantile Form in einer idealen Weise die elektive Affektion des zentralen Nervensystems verwirklichte, indem eben alles Ektodermale erkrankt ist, und dieses Verhalten entspricht der von mir aufgestellten ektodermalen Elektivität bei völliger Verschonung von allem Mesodermalen. Es handelt sich also um eine Er

krankungsform gemäß der Keimblattwahl, die fernerhin wesentlich gesteigert wird durch die innerhalb der ergriffenen ektodermalen Elemente stattfindende engere Wahl gewisser Systeme, wie der cerebro-pontinen und ponto-cerebellaren Neuronen (frontopontine Bahn und Brückenarm), sowie der Pyramidenbahn. Somit wird die Keimblattwahl durch eine Systemwahl ergänzt und dadurch nur noch schärfer umschrieben. Keimblatt- und Systemwahl stellen nach meinen Erörterungen a. a. O. die spezifisch-histologischen Kennzeichen der Heredodegeneration dar, mit anderen Worten: die Heredodegeneration ist durch ein eigenes histopathologisches Syndrom gekennzeichnet, dessen Merkmale auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Wahl in der Form der ektodermalen und systematischen Elektivität gegeben ist. Doch kommt den systematischen heredodegenerativen Krankheiten noch eine sog. Segmentwahl zu, die besagt, daß diese sich innerhalb der Grenzen eines entwicklungsgeschichtlichen Segments, wie Rückenmark, Rautenhirn, Vorderhirn bewegen; doch kommen auch Segmentkombinationen vor wie Rückenmark + Rautenhirn, Vorderhirn + Rautenhirn, Vorderhirn + Rückenmark, bzw. Kombination aller Segmente, woraus eine allörtliche Affektion resultiert, wie dies die infantil-amaurotische Idiotie zeigt.

2. Die Anatomie der infantil-amaurotischen Idiotie erheischt Ergänzungen bzw. eine Revision. Vor allem in makroskopischer Beziehung; der neueste Dollinger - Bielschowskysche Fall beweist, daß es makroskopische Veränderungen bei Tay - Sachs gibt (Verhärtungen nebst Verflüssigung der Marksubstanz der Großhirnhemisphären); auch mein vorliegender Fall bot hauptsächlich für die Marksubstanz Konsistenzveränderung. In beiden Fällen handelte es sich um einen sehr protrahierten Prozeß, wodurch sich gröbere Alterationen infolge des längeren Bestandes der Krankheit entwickeln konnten. Ferner wäre auf gewisse Merkmale der abnormen Anlage zu verweisen, wie z. B. klaffende Sylviussche Spalte, partielle Operculisation des Occipitallappens, fötale Furchung des Rückenmarkseitenstrangs. — Mikroskopisch ist gegenüber den bisherigen Kenntnissen darauf zu verweisen, daß bei gehörig langer Entwicklung des Prozesses nicht allein die Nervenzellen, sondern auch die Achsenzyylinder eine degenerative Blähung erleiden, daher bei der infantilen familiären Idiotie das Neuron in allen seinen Bestandteilen die pathologische Veränderung erleiden kann. — Ferner verdient die im Sinne der ontogenetischen Reihenfolge sich entwickelnde bezirkartige Degeneration hervorgehoben zu werden, wonach z. B. die ontogenetisch ältere Area striata als eine stabilere Formation gegen die ontogenetisch jüngeren, also labileren Assoziationsgebiete des Occipitotemporalappens eine verzögerte Dege-

neration bekundet; letztere bedingt das interessante in Abb. 9 wiedergegebene Bild, das uns die Area striata noch in florider Degeneration befindlich vorführt, hingegen erscheinen z. B. der außerhalb dieses Zentrums liegende Gyrus fusiformis und die Gyri occipitales in der Degeneration derartig vorgeschritten, daß eine schärfere Rindenschichtung verloren ging. — Schließlich sei betont, daß, obschon die Schwellung der Nervenzellen eine für das zentrale Nervensystem allörtliche ist, dem Degenerationstempo sich doch entnehmen läßt, daß 1. der Prozeß von der Großhirnrinde gegen das Rückenmark hinabsteigt, worauf die anfänglichere Affektion der Nervenzellen im Rückenmark verweist (überwiegende Quellungsphase und nur beginnende Fällungsphase derselben); 2. der Prozeß selbst in der Großhirnrinde eine topische Verteilung dadurch bekundet, daß dieser im Occipitallappen im großen und ganzen inzipient gegen jenen des Frontal- und Temporallappens erscheint. Somit ist hervorzuheben, daß die allörtliche Nervenzelldegeneration areale und segmentale Betonung aufweist; erstere durch das stärkere bzw. zeitlichere Befallensein der Assoziationsgebiete bzw. durch die relative Verschonung der Area striata, letztere durch die verzögerte Degeneration der Nervenzellen des Rückenmarks.

3. Die Schwellung der Nervenzellen — bei der familiären Idiotie in der denkbar schärfsten Weise demonstriert — gewinnt eine gesteigerte Bedeutung durch die Tatsache, daß man diese Erscheinung auch bei anderen heredodegenerativen Formen antrifft. So fand ich diese selbst bei so eminent-chronisch familiären Krankheiten, wie die heredo-cerebellare Ataxie und die spastische Heredodegeneration, allerdings nicht in dominanter Entwicklung wie bei Tay-Sachs. Und da nach obigen Feststellungen die Schwellung bei der familiären Idiotie durch die Quellung des Hyaloplasmas als primäre Erscheinung bedingt wird, so erscheint die krankhafte Veränderung des Hyaloplasmas die grundlegende histopathologische Erscheinung bei der Heredodegeneration im allgemeinen zu sein. Somit entwickelt sich die primäre heredodegenerative Veränderung aus dem ektodermalen Hyaloplasma; diese entspricht — wie oben bemerkt — einer Erkrankungsform gemäß der Keimblattwahl, welche eine engere bzw. allgemeinere sein kann, je nach dem allein das neuronale bzw. auch noch das gliöse Hyaloplasma die progressive Degeneration erleidet.

46. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 21. und 22. Mai 1921 in Baden-Baden.

Anwesend die Herren:

Allendorf - Baden-Baden, Aschaffenburg - Köln, Leo Auerbach - Frankfurt a. M., Sigmund Auerbach - Frankfurt a. M., Bäumlcr - Freiburg i. B., Beetz - Stuttgart, Beisinger - Baden-Baden, Berliner - Gießen, Beyer - Roderbirken, Boenheim - F.-Stuttgart, Brauns - Karlsruhe, Buder - Winnenden, Burger - Baden-Baden, Busch - Tübingen, Determann - St. Blasien, Dinkler - Aachen, Dorff - Rastatt, Dreyfus - Frankfurt a. M., Erlenmeyer - Bendorf b. Koblenz, Fischer - Baden-Baden, Fleischmann - Nassau a. L., Frankenstein - Heidelberg, Friedländer - Freiburg i. Br., Gierlich - Wiesbaden, Giese - Baden-Baden, Glitsch - Herrenalb, Goldmann - Stuttgart, Grafe - Heidelberg, Groß-Emmendingen, Grüner - Baden-Baden, Gruhle - Heidelberg, Hagmann - Koblenz, Hagelstam - Helsingfors, Hahn - Baden-Baden, Hansen - Heidelberg, Hauptmann - Freiburg, Haymann - Kreuzlingen, Hedinger - Baden-Baden, Heinsheimer - Baden-Baden, Henning - Marburg, Hoche - Freiburg, Hoffmann - Düsseldorf, Hoffner - Glotterbad, Homburger - Heidelberg, Hübner - Baden-Baden, Hübner - Bonn a. Rh., Jaeger - Reichenau b. Konstanz, Jaenecke - Osnabrück, Jaffe - Frankfurt a. M., Kalberlah - Hohe Mark i. T., Kaufmann - F. Mannheim, Kern - Stuttgart, Klare - Frankfurt a. M., Kleist - Frankfurt a. M., Koenig - Bonn, Koschella - Stuttgart, Küppers - Freiburg, Landauer - Frankfurt a. M., Landerer - Göppingen, Laudenhimer - Alsbach, Lasker - Freiburg i. B., Lehmann - Baden-Baden, Hugo Levi - Stuttgart, Leyser - Frankfurt a. M., Lilienstein - Bad Nauheim, Link - Pforzheim, Lotmar - Bern, Lydecken - Helsingfors, L. Mann - Mannheim, Marx - Ahrweiler, Mayer - Groß-Heidelberg, K. E. Mayer - Ulm, O. B. Meyer - Würzburg, Ernst Meyer - Saarbrücken, Max Meyer - Köppern i. T., Möckel - Wiesloch, Mörchen - Wiesbaden, Mohr - Koblenz, Eduard Müller - Marburg, H. Müller - Klingenmünster, Leo Müller - Baden-Baden, Neumann - Karlsruhe, Neumann - Baden-Baden, Oetli - Baden-Baden, v. Oordt - Bühl i. B., Ossendorf - Baden-Baden, Oster - Baden-Baden, Pfeifer - Halle-Nietleben, Pletzer - Baden-Baden, Prinshorn - Heidelberg, Rehn - Freiburg i. Br., Reichhardt - Würzburg, Reichmann - Dresden, Reis - Görlitz, Reiss - Tübingen, Riese - Karlsruhe, Römer - Hirsau (Württemberg), Roemheld - Hornegg, Rosanes - Heidelberg, Sick - Stuttgart, Slauck - Heidelberg, Schmelcher - Illenau, Schneider - Illenau, Schnizer - Stuttgart, Schottelius - Freiburg i. B., Steiner - Heidelberg, Stockert - Karlsruhe, Thoma - Illenau, Villinger - Tübingen, Voss - Düsseldorf, Weichbrodt - Frankfurt a. M., Weil - Stuttgart, Weinland - Weinsberg i. Württemberg, Weisenhorn - Pforzheim, v. Weizsäcker - Heidelberg, Westphal - Bonn, Weygandt - Hamburg, Wiederkehr - Illenau, Willmanns - Heidelberg, Wollenberg - Breslau, Zacher - Baden-Baden, Zahn - Baden-Baden.

I. Sitzung, 21. Mai 1921, nachmittags 2 Uhr.

Wollenberg - Breslau als Geschäftsführer begrüßt die Versammlung, teilt mit, daß zu Erbs 80. Geburtstag gratuliert wurde. Es wird ein Brief Erbs verlesen, der nicht kommen kann und beschloß, ein Telegramm an ihn zu schicken. —

Schultze - Bonn entschuldigt sein Fernbleiben schriftlich. Nonne schickt aus Stockholm ein Telegramm. Gaupp - Tübingen entschuldigt sich ebenfalls. Zu Ehren der verstorbenen Fachgenossen Sängler, Ebers, Weintraudt, Barbo erhebt sich die Versammlung von ihren Sitzen.

Begrüßt werden zwei finnische Kollegen: Dr. Lydecken und Prof. Hagelstam.

Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird Dinkler - Aachen, der 2. Hoche - Freiburg gewählt; zu Schriftführern wie bisher Hauptmann - Freiburg und Steiner - Heidelberg.

Es halten Vorträge:

1. Herr Hoche - Freiburg: Über Sprachbildung im Traume.

Vor zwei Jahren habe ich an dieser Stelle über Ziele und Grenzen der Traumforschung gesprochen, im vorigen Jahre über das Verhältnis der entoptischen Erscheinungen zu den Traumbildern. Damals handelte es sich gewissermaßen um den periphersten Abschnitt der Vorgänge; das heutige Thema führt, wenn es auch die zentralsten Vorgänge nur streift, schon mehr in das Innere des Problems. Die Frage der Sprachbildung im Traume verdient besondere Beachtung. Die Traumforschung befindet sich trotz einer großen Literatur und einzelner beachtenswerter Arbeiten durchaus in den Anfängen. Wir stehen vorläufig noch vor der Aufgabe, den Boden von Unkraut zu reinigen. Zu diesem Unkraut gehören die Veröffentlichungen der Amateurpsychologen, die Phantasien über Fern- und Ahnungsträume u. dgl. mehr. Zu den Dingen, die einer wissenschaftlichen Erkenntnis in den Traumfragen im Wege stehen, gehört auch die Freudsche Traumlehre. Der Traum mit seinem Halbdunkel zieht eben alle Unklaren an; es gibt dort so wenig Realitäten, die den Luftbauten im Wege stehen; man kann, wenn auch fast nichts zu beweisen ist, beinahe alles behaupten und beinahe nichts widerlegen.

Im Gegensatz zu den schwankenden, schwebenden, flüchtigen, konturlosen Bildern, Gefühlen und Stimmungen des Traumes, die, um sie Dritten anschaulich zu machen, immer erst wieder durch einen voll Fehlerquellen steckenden Akt in Beschreibung umgesetzt werden müssen, sind die sprachlichen Gebilde des Traumes ohne weiteres faßbar und demonstrierbar; sie können Gegenstand der Vergleichung, der Zerlegung und der Diskussion werden. Auch ihre Herkunft ist wesentlich sicherer zu erkennen und zu beweisen. Zugleich sind die Sprachprodukte Erkenntnismaterial für die Gesetze des Ablaufes der Vorstellungen im Traume.

Von ernst zu nehmenden Vorgängern in bezug auf die Sprachfrage nenne ich in erster Linie Kraepelin und Hacker. Bei beiden finden sich Hinweise über die notwendige Technik, über die Kurve des Vergessens usw., die ich nur als zutreffend anerkennen kann.

Die Zahl der Individuen ist nicht allzu groß, die Beobachtungen über Traumsprache machen. Man kann aber durch Dressur der Aufmerksamkeit die Fähigkeit des Beobachtens bedeutend steigern. So nahm bei mir die Zahl der brauchbaren Beobachtungen jedesmal zu, wenn ich mich periodenweise am Tage theoretisch mit Traumfragen beschäftigte.

Ich verfüge zurzeit über mehr als 700 eigene Beobachtungen charakteristischer Sprachprodukte des Traumes neben vielen Tausenden gleichgültiger Beispiele, die sich in nichts von der Sprache des wachen Zustandes unterscheiden. An diesen

700 Fällen habe ich seit 14 Jahren gesammelt, so daß etwa auf jede Woche im Durchschnitt ein Beispiel entfällt bei 30—40 registrierbaren Träumen überhaupt in diesem Zeitraume. Die subjektive Leistung liegt dabei hauptsächlich in der pedantischen, unermüdlichen Aufmerksamkeit auf die Vorgänge.

Die Umstände, unter denen im Traume sprachliche Vorgänge auftreten, sind sehr verschieden.

Zunächst einmal gibt es eine besondere Traumform des eigenen inneren Sprechens: sehr lebhaft sprachliche Vorstellungen, sinnlich deutlicher als das wache Denken, fast immer mit Anklingen optischer Wortbilder, selten mit abortiven motorischen Sprachempfindungen, Vorstellungen, die nirgend wohin verlegt werden, entweder innerlich frei schwebend erscheinen oder im Träumenden mit dem Wissen, daß er als Sprechender oder auch als Vortragender auftritt, verbunden sind.

Die nächsthäufige Form ist das Sprechen Anderer. Fast niemals handelt es sich dabei um echte Hörschallhalluzinationen, wie überhaupt die akustischen Halluzinationen im Traume (entgegen der durchschnittlichen Meinung) recht selten sind. Was den Gehörseindrücken des Traumes halluzinatorischen Wert verleiht, ist der unkritische Zustand des Träumenden, nicht spezifische Eigenschaften von Sinnestäuschungscharakter. Der Vorgang des Sprechens Anderer im Traume ist meist so, daß jemand gesehen wird, während gleichzeitig lebhaft, innere Sprachvorstellungen ablaufen, die der Traum vermöge besonderer Qualitäten in den Gesehenen hineinprojiziert. So zeigen die Teilnehmer der Traumgespräche fast niemals Mundbewegungen oder begleitende Mimik.

Die dritte Form ist das Ablesen sprachlicher Formen von Schildern, Plakaten, Buchtiteln, Druckseiten, amtlichen Papieren u. dgl. Sehr häufig ist hierbei der Vorgang der gleiche wie bei dem Sprechen Anderer, d. h. die optischen Bilder der Worte wären eigentlich gar nicht nötig, weil der Sprachinhalt dem Träumenden schon gegeben ist. Andere Male aber handelt es sich um echt halluzinatorische Vorgänge, bei denen die sinnliche Lebhaftigkeit des Eindruckes, z. B. bei beleuchteten weißen Flächen, bis zum Gefühle der Blendung gehen kann. Bei solchen halluzinatorisch gesehenen Worten und Sätzen kommt es auch vor, daß man erst umblättern muß, um die Fortsetzung der Phrase zu finden, was bei den optischen pseudohalluzinatorisch gesehenen Worten und Sätzen nicht vorkommt. Bei mir machen diese echthalluzinatorisch gesehenen Sprachformen fast 10% aus.

Der Inhalt der sprachlichen Äußerungen ist augenscheinlich großen persönlichen Verschiedenheiten unterworfen. Ich selbst habe so gut wie niemals Träume aus dem Gebiete affektbetonter Bewußtseinsinhalte des Wachens, was zweifellos ökonomischer ist als das Träumen derjenigen, bei denen die unlustgefärbten herrschenden Interessen des Tages in den Traum hineinreichen. Ich habe, ohne dies heute zahlenmäßig belegen zu können, den Eindruck, daß dies namentlich solchen Individuen passiert, die auch im Wachen keine Technik des Ausschaltens unangenehmer Vorstellungsrgruppen gelernt haben — eine Frage, die weiterer Verfolgung wert wäre.

Die assoziative Entstehung meiner Traumsprachbilder ist in einem Fünftel der Fälle mit genügender Sicherheit erkennbar, und zwar ist es in diesen Fällen Vorstellungsmaterial gleichgültigen Inhalts, das meist am Tage zuvor irgendwie Gegenstand eines, wenn auch ganz flüchtigen Interesses war (Gespräche, Lektüre, Tätigkeit usw.). Welche näheren Umstände aus den Tausenden von Möglichkeiten diese oder jene Bilder herausheben und zu Traummaterial werden lassen, ist nicht erkennbar. Jedenfalls wird es nicht durch Gefühlswerte bestimmt. Nicht selten wirkt deutlich das mit, was die Psychologie schon länger als Konstellation bezeichnet; ein Beispiel zeigt leicht, was gemeint ist: Eine Dame meines Kreises braucht mit Vorliebe Wendungen wie „goldfroh“, „liebendgern“ usw. Am Abend

lese ich die Geschichte von dem Löwen des Androclus, der aus Dankbarkeit für Ausziehung eines Dornes später den Wohltäter verschonte. Im Traume sagt mir jene Dame: „Ich bin Ihnen löwendankbar für Ihre Mitteilung.“

Der innere Wert der Sprachprodukte ist im ganzen recht gering. 3,3% sind in meiner Sammlung witzig, ironisch oder sarkastisch, auch im Sinne der Kritik des wachen Zustandes, so wenn mir ein Hofprediger mit dem Namen „Heiligenschein“ vorgestellt wird, oder wenn ein Trautext lautet: „baar und baar gesellt sich gern.“ Die pseudogeistreichen Bemerkungen des Traumes, d. h. solche, die uns im Traume ausgezeichnet gut gefallen, mit Rübezahls Gold aber das Schicksal teilen, sich morgens als welkes Zeug zu entpuppen, sind recht häufig; diejenigen, die auch im Wachen noch einigermaßen nach etwas aussehen, betragen bei mir 14%.

Vermeintliche wissenschaftliche Einsichten, Entdeckungen oder Formulierungen finde ich in 3%, so wenn ich z. B. die Idee entwickle, eine „Individual-Histologie“ zu schreiben oder eine „Vorlesung über Ätioskopie“ anzuzeigen, oder wenn jemand von der „geistigen Ataxie der Dummheit“ oder von der „metaphysischen Gangart der Hand“ bei einem Anfälle von lokalisierter Epilepsie spricht. Man darf hierbei nicht vergessen, daß es sich dabei gar nicht um selbständige intellektuelle Leistungen des Traumes handeln muß, sondern um Äußerungen der immanenten Vernunft der Sprache, die ja auch in der poetischen Technik des wachen Menschen eine so große Rolle spielt.

Im ganzen kann man den inhaltlichen Wert der Sprachgebilde des Traumes durch ein Bild kurz kennzeichnen: der Meister ist schlafen gegangen; der Lehrling formt nachts in kindischer Weise aus liegengebliebenem Material des Tages gleichgültige oder groteske Figuren.

Was die Form anbetrifft, so sind bei mir 20% der Sprachgebilde fremdsprachig (lateinisch, griechisch, französisch, italienisch, englisch, hebräisch und auch russisch, von dem ich so gut wie nichts weiß). Im richtigen Sprachcharakter sind dabei $\frac{4}{5}$ dieser Gebilde.

10,7% zeigen rhythmische Gliederung, und zwar sind 4% sinnvoll und könnten ebensogut im wachen Zustand konzipiert sein; sinnlos sind 3,3%, gemischt aus Sinn und Unsinn über 3%. Die assoziative Bestimmbarkeit durch Klangwirkung tritt dabei deutlich hervor.

Volle normale Sätze in Prosa finde ich in 20,7%, wobei nur 1,3% falsche grammatische Konstruktion erkennen lassen. Eigentliches Versprechen, welches schon im Traume als solches aufgefaßt evtl. korrigiert wird, findet sich mit 1,7% selten gegenüber den motorischen Paraphasien mit 14,7%, die im Traume als richtig hingenommen werden und erst im Wachen erkannt werden. Es handelt sich dabei um Verunstaltungen von Worten durch falsche Buchstaben oder Silben, Verstümmelungen, Anhängsel usw. Ziemlich häufig sind unsinnige Wortkombinationen aus verschiedenen an sich richtigen Worten, 9,1%, fast ebenso häufig, 8,1%, Neuschaffungen ohne Verwendung von alten Wortresten. Die Neubildungen von Eigennamen fremdsprachiger Art, aber nach richtigem Schema, 10,8%, bedürfen, ehe sie wirklich als Neubildungen anerkannt werden, einer besonderen Kontrolle. Mehrfach wurden mir von einem klassischen Philologen, dem ich das Material vorlegte, griechische und lateinische Namen, die ich für neu hielt, als Altmaterial nachgewiesen, ebenso vermeintliche neue Pflanzennamen vom Botaniker. Ich erlebte bei den altklassischen Namen das Merkwürdige, daß der Traum Gedächtnismaterial in die Höhe bringt, welches im wachen Zustande nicht mehr zugänglich war, auch nach dem Traume nicht mehr als früherer Besitz erkannt wurde, während die Umstände mit absoluter Sicherheit bewiesen, daß die Dinge früher einmal gewußt worden sind. z. B. Namen aus zweifellos gelesenen Stellen des Homer.

Die Entstehung einzelner Wortbildungen bezeichne ich als Kreuzung, wenn das neu entstandene Wort Bestandteile beider Eltern zeigt. Wenn ich z. B. in St. Moritz, dem Hotel Kalonder gegenüber wohnend, in der Nacht nach einem Gespräche über Mailand träume, daß ich ein „Fräulein von Mailonder“ kennenlerne, oder wenn aus „Gutleutgasse“ und „Heiliggeistgasse“ „Heiligleutgasse“ wird. Eine andere Entstehung möchte ich als die durch Patenworte bezeichnen, bei denen ein entfernterer bestimmender Einfluß erkennbar ist, so z. B. „moriscum“ unter dem Einfluß von „vobiscum“ oder „Tenerast“ unter dem Einfluß von Päderast.

Zahllose weitere Einzelheiten müssen ausführlicherer späterer Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Was nun endlich das Verhältnis zu Inhalt und Form anbetrifft, so gleichen die Sprachbildungen des Traumes vielfach einer leergehenden Mühle, d. h. einem Geklapper ohne Inhalt. Man wird sich dabei sprachlicher, rasch ablaufender Formen bewußt, ohne überhaupt irgendwelche Vorstellungen damit zu verbinden.

Andere Male handelt es sich um sprachlich richtige Formen, die aber inhaltlich unsinnig sind; es ist dies recht häufig, 19,5%. Ein besonderes Interesse beansprucht ein Traumvorgang, den ich als Amalgamierung bezeichne, der das tiefste Wesen der Traumstruktur berührt. (Hacker nennt es: falsche Zuordnung.) Der Vorgang besteht in der völligen Verschmelzung von zwei sich nicht deckenden oder auch ganz heterogenen Vorstellungen zu einer neuen, die aber im Traume als geschlossene Einheit erscheint. Es erscheint z. B. Herr Müller, Gesicht und Figur sind aber die des Herrn Schulze, derselbe Vorgang, den wir bei Geisteskranken als Personenverkenntung sehen; oder wir gehen auf einer Straße, die das optische Bild der Ludwigstraße in München zeigt, für den Träumenden sind es aber die Linden in Berlin. Das gleiche spielt sich ab im Verhältnis von Wort und Inhalt, Satz und Sinn usw. Zwei Faktoren erzeugen diese Amalgamierung, einmal der allgemeine unkritische Zustand des Träumenden und zweitens ein eigentümlicher Vorgang der Dissoziation, vermöge dessen Denken und Sprache eigene Wege gehen; der Träumende meint das eine, die begleitenden Sprachvorstellungen sagen etwas anderes. Es kann hier auf diesen Vorgang, der für die Frage des Denkens ohne Worte im wachen Zustande von großer Bedeutung ist, nicht näher eingegangen werden.

Zum Schlusse einige Worte darüber, ob die Beobachtung der Sprachbildung im Traume geeignet ist, die Freudsche Traummythologie zu stützen.

Freuds Lehre geht bekanntlich dahin, daß unsere Traumbilder, der manifeste Trauminhalt, durch eine besondere Denkarbeit erst ihre Bedeutung als wahrer dahinter liegender Trauminhalt erhalten, und daß sich hinter den Träumen schließlich eine Wunscherfüllung verbirgt.

Eine solche Meinung vom Traume können nur Traumanfänger haben. Ein erfahrener Traumsachverständiger lacht darüber. Die ohne weiteres kontrollierbare Entstehung der Sprachbilder weist auf die zufällige, gleichgültige, affektfreie Art der assoziativen Entstehung hin, und was die Wünsche anbetrifft, so zeigt ein einfaches Rechenexempel die Haltlosigkeit jener Behauptungen. Die Zahl der in einem Mannesleben herrschenden Wünsche ist recht klein, in jüngeren Jahren Erotik, Geld und Freiheit, später Geld, Freiheit, Erfolg, Anerkennung, Macht. Diesem halben Dutzend von Wünschen stehen bei mir, bei 30 Jahren der bewußten Beobachtung, vielleicht 60 000 Träume gegenüber, so daß auf jeden Wunsch 10 000 Formen der Verkleidung kämen! Es lohnt sich gar nicht, hierüber noch Worte zu verlieren.

In Freuds Auffassung ist der Traum ein planvolles, symbolisches Drama,

dessen Vorgänge nicht das bedeuten, was sie scheinen, und deren tiefer Sinn gesucht werden muß und gefunden werden kann. Nach der durch das Studium der Sprachvorgänge gestützten Auffassung handelt es sich dagegen um die Aufführung eines von niemand geschriebenen Stückes, die ohne Regisseur und Souffleur abläuft und so vor sich geht, daß bald von rechts, bald von links jemand aus der Kulisse auf die Bühne springt und irgend etwas behauptet. Eigenbericht.

2. Herr Hauptmann - Freiburg: Das Rätsel der Metalues.

Das Auffinden der Spirochäten im Gehirn und Rückenmark hat durchaus noch keine Klärung der Pathogenese der Metalues gebracht. Wir dürfen nicht alle pathologisch-anatomischen und klinischen Tatsachen auf eine lokale Spirochätenwirkung zurückführen, und sind nach wie vor genötigt, nach einem von dem lokalen Sitz der Spirochäten unabhängigen Gift zu suchen. Die Schwierigkeiten, eine Quelle dieses Giftes zu finden, liegen darin, daß wir zu einer Zeit der universellen Überschwemmung des Körpers mit Spirochäten, im zweiten Stadium der Lues, von einer solchen Giftwirkung kaum etwas merken; und doch müssen die Spirochäten wohl der Ausgangspunkt des Giftes sein. Es muß also der Organismus, der Spirochäenträger noch irgendwie beteiligt sein.

Zwei Erfahrungen werden an die Spitze der Überlegungen gestellt: 1. die fehlenden oder schwachen Haut-Schleimhaut-Erscheinungen im zweiten Stadium der Metaluetiker, und 2. die erstaunliche Reaktionslosigkeit des Gehirns selbst massenhaften Spirochätenmengen gegenüber. Beides ist nichts anderes, als eine Abwehrschwäche des metaluetischen Organismus den Spirochäten gegenüber. (Für die Fragestellung des Ref. ist es gleichgültig, ob diese Abwehrschwäche auf einer primären Anlage des Organismus beruht, oder ob nur der mangelhafte Reiz besonderer Spirochätenarten schuld ist.) Nach der Lehre von Hoffmann - Bonn und Bloch - Zürich haben wir in der Haut das Organ der Immunkörperbildung zu erblicken.

Der normale, immunstarke Körper nimmt schon am Primäraffekt den Kampf gegen die Spirochäten durch Phagocytose auf. Im zweiten Stadium kommt es seitens der Haut zur Immunkörperbildung und zu ausgedehnter Phagocytose (epitheloide Zellen, Makrophagen, Leukocyten). Die weitere Verarbeitung der Spirochäten geschieht intracellulär.

Der Spirochäentransport im immunschwachen Körper ist der gleiche; infolge Ausbleibens der Hautreaktion werden aber keine Immunkörper gebildet, es kommt zu keiner Phagocytose. Die Folge wäre eine schrankenlose Vermehrung der Spirochäten. Hiergegen hat aber auch der immunschwache Körper eine Waffe. Die Spirochäten wirken durch ihre Leibessubstanz auf ihn als artfremdes, parenteral beigebrachtes Eiweiß. Dieses wird in der bekannten Weise durch proteolytische Fermente abgebaut. Hierbei entstehende Giftstoffe (Anaphylatoxin) wirken speziell auf das Nervensystem giftig, was bisher durch Tierversuche und Beobachtungen am Menschen bekannt war, jetzt aber auch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen ist. Rachmanow hat (am Pasteur-Institut) Veränderungen der Ganglien-, Gliazellen und der Fibrillen gefunden. Bemerkenswert ist auch, daß das Eiweißgift eine spezielle Giftwirkung gegen die Endothelien der Blutgefäße entfaltet, da Ref. die Ansicht vertritt, daß auch die Endarteritis der kleinen Hirnrindengefäße (Nissl - Alzheimer) nicht den Spirochäten als solchen, sondern diesem Eiweißgift ihre Entstehung verdankt. Es wird auf ihren nicht spezifisch syphilitischen Charakter und auf ihr Vorkommen gerade bei Vergiftungen mit spezieller Gehirnwirkung (Blei, Arsen) hingewiesen.

Daß im paralytischen Körper Eiweißabbauvorgänge sich abspielen, ist bewiesen durch den Nachweis proteolytischer Fermente, durch einen Komplementmangel und durch eine Eosinophilie, Erscheinungen, die man nur schwer erklären

konnte, da sie schon in frühen Krankheitsstadien in großer Stärke vorhanden waren, da das Gehirnweiß, welches man als Quelle anschuldigte, doch kein artfremdes Eiweiß ist, und da bei sicher organischen Zerstörungen von Gehirnschubstanz diese Symptome durchaus nicht immer zu finden waren. Durch einen Abbau des Spirochäteneiweiß fänden solche Befunde vielleicht eine leichtere Erklärung.

Man findet ferner beim anaphylaktischen Schock und beim paralytischen Anfall (den man schon früher als anaphylaktische Erscheinung aufgefaßt hat) ein starkes Absinken der eosinophilen Zellen bis zum völligen Schwunde derselben.

Für diesen einen eiweiß-toxischen Prozeß ist der Sitz der Spirochäten gleichgültig; sie müssen nicht gerade im Nervensystem sitzen, da die proteolytische Fähigkeit des Körpers ja nicht an ein bestimmtes Organ gebunden ist.

Die Metalues besteht aber in einer Kombination dieses eiweiß-toxischen Prozesses mit einem lokalen, im Nervensystem sitzenden Spirochätenprozeß, bei welchem die Spirochäten nicht als Eiweißsubstanz, sondern als Lebewesen mit ihren spezifischen, schädigenden Eigenschaften lokal wirken. Also zwei Prozesse, die auf der einen Seite in den Spirochäten, auf der anderen in dem Angriffspunkt, dem Zentralnervensystem, zusammenhängen, im übrigen aber durchaus getrennt verlaufen. Im einen Falle wirken die Spirochäten ganz unspezifisch, rein als Quelle der Eiweißgifte, im anderen spezifisch durch ihre biologischen Eigenschaften.

Ref. zeigt dann, daß die Annahme nur eines lokalen Spirochätenprozesses nicht genügen kann, klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen der Metalues zu erklären. Als Beispiele dienen die reflektorische Pupillenstarre, der solierte Untergang der reflexübertragenden Fasern im Rückenmark, der endogenen Faserbündel (Schultzesches Komma, ventrales Hinterstrangfeld) bei der Paralyse, die Kombination von Hinterstrangerscheinungen und Opticusatrophie bei Paralyse.

Auch aus der Klinik syphilitischer Psychosen erweist sich das Vorliegen der beiden genannten Prozesse. Da wo der eiweißtoxische isoliert vorhanden ist oder prävaliert, finden sich andere psychische Symptome als da, wo wir den lokalen Spirochätenprozeß rein oder vorwiegend vor uns haben. Die auf den eiweißtoxischen Prozeß zu beziehenden psychischen Äußerungen gleichen mehr den exogenen Reaktionstypen und finden sich bei den Tabespsychosen, den Halluzinosen und den Psychosen bei Endarteriitis der kleinen Rindengefäße. Bei der Paralyse lagern sich beide Prozesse übereinander, an geeigneten Fällen sind aber doch die beiden Symptomreihen auseinanderzuhalten. (Es wird in dieser Hinsicht auf die Ausführungen des Ref. in seinem Referat auf der Dresdener Tagung des Deutschen Vereins f. Psychiatrie verwiesen.)

Unsere therapeutischen Bemühungen der letzten Jahre bilden eigentlich eine logische Konsequenz der theoretischen Anschauungen des Ref. Durch die Impfungen mit Malaria und Recurrens schaffen wir Phagocyten, die auch die Spirochäten der Syphilis aufnehmen und dadurch den Körper vor der Vergiftung mit den Eiweißsubstanzen schützen. Wenn wir trotzdem durch die gleichzeitige Salvarsanbehandlung keine Heilung der Metalues herbeiführen, so liegt das daran, daß der metaluetische Körper keine Immunkörper produzieren kann, durch welche der normale, immunstarke Körper unsere Heilbestrebungen unterstützt. Wir müßten also auch noch ein spezifisches Immunserum einführen. Dazu genügt aber nicht das Serum eines II-Syphilitischen mit lebhaften Hauterscheinungen (was Ref. mehrfach getan hat); denn die in ihm enthaltenen Immunstoffe sind nicht gegen die Spirochäten des Metaluetikers gerichtet, sondern nur gegen die im Körper des II-Syphilitischen befindlichen Spirochäten. Wir müßten so

vorgehen, daß wir ein Tier mit den Spirochäten des Metaluetikers infizierten und dann das Immunserum dieses Tieres dem betr. Metaluetiker einspritzten. Wenn man so von drei Seiten gegen die Spirochäten losschlägt, wird man vielleicht eine Heilung der Metalues erzielen. Eigenbericht.

3. Herr Hübner - Bonn: Über kongenitale Lues. (Bericht nicht eingegangen.)

4. Herr E. Grafe - Heidelberg: Über den Einfluß der Affekte auf den Gesamtstoffwechsel.

Zur Entscheidung der praktisch und vor allem theoretisch außerordentlich wichtigen Frage, ob Gemütsbewegungen einen Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel ausüben, bediente sich Grafe im Verein mit Dr. Maier - Heidelberg der Hypnose, um bei körperlich und seelisch ganz Gesunden durch entsprechende Suggestionen Affekte hervorzurufen. Von besonderer Wichtigkeit war dabei die Ausschaltung jeder Muskelbewegung, was durch dahinzielende Suggestionen meist weitgehend gelingt. Grafe und Treumann hatten schon einmal bei zwei Kandidaten der Medizin derartige Versuchsreihen angestellt mit dem Ergebnis, daß bei der einen Versuchsperson ein Anstieg des Stoffwechsels unter dem Einfluß suggestiv erzeugter Depressionen eintrat, während bei dem anderen die Werte die gleichen waren wie im Kontrollversuch mit einfachem hypnotischen Schläfe. Grafe berichtet nun, da ein positiver Versuch zur Entscheidung eines so grundlegenden Problems nicht ausreichte, über sieben weitere Doppelversuche an sieben Versuchspersonen, die er mit Dr. Maier als Hypnotiseur in einem großen Respirationsapparate nach Jaquets Prinzip durchführte.

Die Suggestionen sollten auch hier Depressionen und Angstzustände hervorrufen. Daß dies gelang, zeigte das zeitweise Weinen und Schwitzen, sowie der charakteristische Gesichtsausdruck.

In 5 von 7 Fällen kam es zu einer Steigerung der Wärmeproduktion bis maximal 25,2%, der Durchschnittswert aller Versuche war + 10,1%. Da vorherige Nahrungsaufnahmen und gesteigerte Muskeltätigkeit fortfielen und die meist geringe Steigerung von Puls und Atemfrequenz zur Erklärung nicht ausreicht, ist nunmehr der sichere Beweis erbracht, daß der Stoffwechsel unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen auf besondere Weise ansteigt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei zum Teil um eine Steigerung des Umsatzes im Gehirn, zum Teil aber auch um eine wahrscheinlich auf nervösem Wege ausgelöste erhöhte Tätigkeit des gesamten lebendigen Protoplasmas. Bei einwandfreier Durchführung der Hypnose wurden niemals irgendwelche unangenehmen Nachwirkungen beobachtet.

Eigenbericht.

5. Herr Mohr - Koblenz: Die Beeinflussung der endokrinen Drüsen vom Gehirn aus.

Versuch an Hand klinischen Materials die Frage zu entscheiden, ob und in welchem Umfange corticale (psychische) Vorgänge imstande sind, die Ausschüttung von Hormonen und damit stärkste Stoffwechselveränderungen und sonstige, gemeinhin als rein organisch bedingt betrachtete Vorgänge im Körper zu veranlassen. Krankengeschichte eines 26jährigen Mädchens, das, luetisch belastet, mit 16 Jahren im Anschluß an eine Retinitis luetica eine Reihe starker seelischer Schocks erleidet, alles Erotische absolut aus ihrem Bewußtsein verdrängt und so zu einem völligen Aufhören der Pubertätsentwicklung kommt. Nach Aufdeckung der psychischen Ursachen dieser Entwicklungsstörung und entsprechender Aufklärung setzt die Pubertätsentwicklung wieder ein: die Menses werden regelmäßig, die Brüste entwickeln sich, und zwar, was beweisend für die nervöse Beeinflussung des Vorgangs, die linke zuerst und dann erst die rechte, das vorher infantile Genitale wird normal und der Gesamtzustand blühend wie nie vorher. Weitere Beweise für die Wirkung corticaler Vorgänge auf die endokrine Drüsentätigkeit sind: Beeinflussung der Chlorose und des Diabetes auf rein psychischem

Wege, Heilung schwerster Menorrhagien und sonstiger Menstruationsstörungen, Besserung klimakterischer Beschwerden, Beseitigung des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren, Wiederhervorrufung gestörter Milchsekretion, Aufhebung hartnäckigster Verstopfung, Heilung des Asthma bronchiale, des Basedow und vieler Fälle von Homosexualität. Mitteilung einzelner Krankengeschichten.

Eine wissenschaftlich betriebene psychologische Analyse und gegebenenfalls Heranziehung der Hypnose mit genauen klinischen Untersuchungen könnte uns beim Menschen in diesen Problemen der inneren Sekretion, speziell in der Frage der Beziehungen zwischen Gehirn und endokrinen Drüsen ebenso wertvolle, ja in mancher Hinsicht wertvollere Dienste leisten als das mit oft ganz unvergleichbaren Verhältnissen arbeitende Tierexperiment. Eigenbericht.

6. Herr Küppers - Freiburg: Das vegetative und das animalische Nervensystem.

Von einem rein funktionsanalytischen Gesichtspunkte aus sind innerhalb des Nervensystems drei Teile zu unterscheiden, nämlich das „vegetative Binnensystem“, d. h. derjenige Teil des vegetativen Systems, der nach Abzug des muralen Systems (enteric system von Langley) übrig bleibt, dieses murale System selbst oder das „vegetative Grenzsysteem“ und das „animalische System“. Von diesen Teilen ist nur der erste eine unabhängige Einheit. Seine Funktion besteht darin die Gesamtheit der Organe zur Einheit des Organismus funktionell zusammenzuschließen. Die beiden anderen Teile sind dagegen abhängige Werkzeuge des Binnensystems mit der Aufgabe, das durch dieses funktionell zusammengefaßte Ganze des Organismus mit der Außenwelt (dem Inneren der Hohlorgane auf der einen, der äußeren Umwelt auf der anderen Seite) in Beziehung zu setzen. Das murale System ist dabei peripherisch angeschlossen an das Binnensystem, das animalische dagegen zentral (segmental im Rückenmark terminal und zu oberst im Gehirn). Durch diese Grundauffassung erhält die Region zwischen dem Höhlengrau des 3. Ventrikels und dem Thalamus eine überragende Wichtigkeit, insofern hier die Spitzen des vegetativen und des animalischen Systems zusammenstoßen.

Ihre nähere Begründung und Ausgestaltung erhält die Auffassung durch die Analyse des psychischen Geschehens, das auf der Stufe des Trieblebens sich darstellt als ein In-Gang-Kommen des animalischen Systems von der Spitze des vegetativen Systems aus. Zur Erläuterung dienen am besten die Erscheinungen vom Schlafen und Wachen. Im Schlaf löst sich das vegetative System vom animalischen los, stellt dieses gewissermaßen außer Dienst, zieht sich auf seine Eigenfunktionen zurück, im Wachen dagegen füllt es das animalische System von innen her mit Spannkraften aus und hält es der individuellen Lebenseinheit für ihr Wirken in der Welt zur Verfügung. Für das „Schlafzentrum“ ergibt sich aus dieser Ableitung dieselbe Lokalisation, wie sie Mauthner klinischen Erfahrungen entnommen hat (Höhlengrau des 3. Ventrikels). Im übrigen läuft die Theorie auf eine physiologische Deutung des psychischen Geschehens heraus. (Die ausführliche Arbeit soll in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. erscheinen.)

Eigenbericht.

7. Herr Siegmund Auerbach - Frankfurt a. M.: Zur Behandlung der Facialispalsy und Trigeminalneuralgie.

In Übereinstimmung mit dem von ihm für die gesamte Neuropathologie aufgestellten Gesetze der Lähmungstypen hat Auerbach bei der Facialislähmung festgestellt, daß sich die Funktion der gegen die Erdschwere arbeitenden Mm. zygomatici und frontales am langsamsten und unvollkommensten von allen vom N. facialis innervierten Muskeln wieder herstellt. Sie werden, ebenso wie bei den Radialis- und Peroneuslähmungen die von diesen Nerven versorgten Muskel-

gruppen, überdehnt und erschlaft. Solche Muskeln regenerieren sich aber, wie feststeht, wenn überhaupt, erst nach längerer Zeit. Er empfiehlt deshalb analog den bei den erwähnten Extremitätenlähmungen angewandten Stützapparaten, die man im Gesicht natürlich nicht anwenden kann, die Emporhebung jener Muskeln, wenigstens während der Nacht, durch entsprechend zurechtgeschnittene und kräftig angezogene Heftpflasterstreifen, die das Punctum mobile mit dem Punctum fixum verbinden.

Angeregt durch Experimentalstudien des Privatdozenten Dr. Bruno Valentin - Frankfurt a. M. über Degeneration und Regeneration der Nerven, die er im Trendelenburgschen Vereisungsröhrchen durchfroren hatte, legte sich Auerbach die Frage vor, ob diese Methode sich nicht zur Behandlung der Quintusneuralgie nutzbar machen ließe. Therapeutisch angewandt wurde das Gefrierungsverfahren von Perthes und Schloessmann, und zwar mit Erfolg zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bei den Schußneuritiden. Während es diesen Autoren aber darauf ankam, die Leitung im Nerven nur vorübergehend auszuschalten und seine völlige Degeneration zu verhüten, muß sich die Behandlung der schweren Formen der Trigemimusneuralgie das Ziel setzen, den befallenen Ast möglichst vollkommen zu zerstören und, wenn erreichbar, sogar eine retrograde Degeneration der betreffenden Zellen im Ganglion Gasseri herbeizuführen. Die Technik der genannten Autoren ist dementsprechend für diesen Zweck abzuändern. Am meisten Erfolg verspricht sich Auerbach von einer Kombination der Neurexairese mit der Gefriermethode, so zwar, daß man den betreffenden Ast aus dem Kanal soweit wie möglich herauszieht, ihn durchschneidet und dann den Querschnitt des fixierten zentralen Endes unter der Lupe direkt mit einem kräftigen Strahl Chloräthyl total und wiederholt vereist. Man darf jedenfalls annehmen, daß eine retrograde Degeneration im Ganglion um so eher erfolgen wird, je proximaler das schädigende Agens angreift. (Ausführlichere Veröffentlichung an anderer Stelle.)

8. Herr v. Weizsäcker - Heidelberg: Über den Absolutheitscharakter der Raumwahrnehmungen.

Unsere räumlichen Wahrnehmungen enthalten die Charaktere der „Ruhe“ und der „Bewegung“ der Objekte in ziemlich zwingender Weise. Darum und weil diese Absolutheitscharaktere überdies experimentell modifizierbar sind, ist es schwer vorstellbar, daß ihnen nicht objektive Momente zugrunde liegen sollten. Andererseits enthält die physische Natur nichts, was einen Körper schlechtweg als ruhend oder als bewegt bestimmen könnte; jede dieser Bestimmungen ist gleichberechtigt im Sinne der neueren Physik. Die Analyse der Wahrnehmungstäuschungen zeigt nun, daß zwar ein Absolutheitscharakter unseren räumlichen Wahrnehmungen stets anhaftet, daß aber z. B. der Charakter der „Ruhe“ nicht an irgend ein Objekt fest gebunden ist, sondern vielmehr selbst wiederum an beliebigen Objekthinhalten herumbewegt werden kann. Das fest ruhende Koordinatensystem ist somit nur als Funktion der Beziehung vorhanden, hinsichtlich der Raum-inhalte aber relativ. Mithin ist das Postulat der Relativtheorie in der Beschaffenheit der Wahrnehmungen nicht durchbrochen, sondern im erläuterten Sinne erfüllt: die Relativität der Wahrnehmungscharaktere entspricht der Relativität der physischen Vorgänge. — Man kann nun untersuchen, nach welchen Regeln der Absolutheitscharakter der Ruhe von einem raumsinnlichen Datum auf ein anderes übergeht.

Eine Bedingung, unter welcher dies jedesmal geschieht, ist die, daß die Fusion der Raumdaten aufgehoben wird. Wenn die Ortswerte zweier von demselben Objekt stammenden Sinnesdaten aufhören zu kongruieren, dann muß der Absolutheitscharakter (z. B. der „Ruhe“) aufgehoben werden, es entsteht eine „Schein-

bewegung“. Überlegungen und Versuche lehren, daß das feste Koordinatensystem der Ruhe nicht mit Empfindungen belegt zu sein braucht. Es kann empfindungsleer sein und damit hängt die weitere Tatsache zusammen, daß an dem Aufbau der sinnlich zwingenden Absolutheitscharaktere auch Funktionen beteiligt sind, die wir als „logische“ vorläufig noch am deutlichsten bezeichnen, denen aber physiologische Vorgänge zugrunde liegen dürften. Daraus ergibt sich, daß die Funktionen, welche am Aufbau des räumlichen Raumbildes beteiligt sind, selbst nicht nur sinnliche sind, sondern durch große Teile der Gesamtpsyché durchgreifen. Dadurch wird verständlich, warum der Fusionsverlust der Ortswerte unserer Sinnesdaten die Leistungsfähigkeit der Gesamtpsyché so tief beeinträchtigt und zu Disharmonien von schizoidem Charakter führen kann. Selbstbericht.

9. Herr R. Wollenberg - Breslau: Über Crampus - Neurose.

Es handelt sich um einen 35jährigen Feldwebelleutnant, erblich nicht belastet und von kräftiger Konstitution, der aber als junger Soldat wegen offenbar nervösen Herzleidens vorübergehend invalidisiert worden war. Im Dezember 1914 ins Feld gekommen, erleidet er im Februar 1915 durch Fall eine unbedeutende Rückenkontusion. Im Anschluß daran Schmerzen im Rücken, dann auch im übrigen Körper, dazu schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitmangel, viel Durst, schlechter Schlaf, zeitweise Herzklopfen und Atemnot. Tut noch mit Mühe Dienst, meldet sich im Juli 1915 krank, hat jetzt auch schmerzhaftes Crampi musculorum. Diese befallen die gesamte Muskulatur der Beine (zeitweise auch die des rechten Armes), beginnen meist im linken Bein. Die Muskulatur wird bretthart, der Kranke stöhnt und schwitzt. Nach 1—3 Minuten Erschlaffung zuerst der Oberschenkelbeuger und -strecke, dann der Waden- und schließlich Unterschenkelstrecker und Zehenmuskulatur. Die befallenen Gebiete zeigen noch fibrilläre Zuckungen und Zittern. Öfters nur schmerzhaftes Zusammenziehen ohne eigentlich Crampi. Nach dem Anfall Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskeln. Auch sonst ständige Klagen über Brennen und Überempfindlichkeit großer Hautgebiete. — Die Krämpfe wurden ausgelöst durch jede stärkere Bewegungsintention, aber auch durch Beklopfen und Betasten, durch leichten Druck auf die Nervenstämmе, Bergalgehen, Stiefelausziehen, Sichstrecken; sie wurden günstig beeinflusst durch festes Auftreten. Therapie sonst erfolglos.

Mechanische Muskelelregbarkeit ist erhöht. Keine myotonische Reaktion. Hyperalgesie der Beine und in einigen Zonen am Rumpf. — Allgemeinbefinden anfangs elend, später besser. Psychisch anmaßend, gereizt, zur Übertreibung neigend.

Nach Entlassung aus dem Militärverhältnis bleibt Patient dienstunfähig, macht mit Recht Ansprüche an seine Behörde wegen Erhöhung der Einkünfte, ist dabei querulatorisch anmaßend. Kämpft gegen beabsichtigte Zwangspensionierung. Deshalb in der Marburger Nervenklinik kurze Zeit beobachtet, erschwert aber Untersuchung, wird vorzeitig entlassen.

Der Votr. wendet sich gegen die in solchen Fällen oft gestellte Diagnose Hysterie, die auch in dem seinigen von den Lazarettärzten meist angenommen wurde. Man geht bei Erörterung der Pathogenese am besten von derjenigen des gewöhnlichen Wadenkrampfes aus, der auch bei der Crampusneurose oft das Bild beherrscht. Die Untersuchungen von Naecke - Hubertusburg haben uns besonders auf die ursächliche Bedeutung von Vergiftungen (Infektionen) und ermüdenden Einflüssen sowie mechanischen Schädigungen hingewiesen. Wollenberg führt Beispiele für die letzteren an und erwähnt besonders Beobachtungen, die Professor Dexler in Prag im dortigen tierärztlichen Institut an Pferden angestellt und ihm auf seine Bitte brieflich erläutert hat.

Seinen eigenen Fall hält Wollenberg ätiologisch nicht für genügend auf-

klärbar. Es sei aber mit einigem Recht an eine Kombination irgendeiner Infektion mit ermüdenden Einflüssen bei einem neuropathisch veranlagten (latente Disposition zu Muskelkrämpfen?) Menschen zu denken. Aber auch die Hysterie komme insofern in Betracht, als an eine Ausnutzung der (nicht hysterischen) Krampfdisposition seitens des Kranken zu denken sei. Naecke hat den Einfluß der Aufmerksamkeit auf Entstehung und Heftigkeit der Crampi auf Grund der Selbstbeobachtung betont. Unser Fall würde dann eine Bestätigung des kürzlich von Kretschmer formulierten „Gesetzes der willkürlichen Reflexverstärkung“ bedeuten. Ob man das hierin liegende Willkürmoment hysterisch nennen wolle, hänge wohl von dem Standpunkt des einzelnen zur Hysteriefrage ab. Der geschilderte Kranke hatte immerhin einen Anlaß, als möglichst krank zu gelten. Denn nach der Angabe seiner Behörde steht er auf der Liste der sog. „Kriegsverbrecher“ und hat seine Aburteilung zu erwarten. Mit der Anerkennung eines solchen hysterischen Momentes soll aber die Crampusneurose selbst keineswegs als hysterisch gestempelt werden. Wenn bei ihr je nach Art des Falles auch andere hysterische Momente mehr oder minder mitspielen, so sind die Crampi an sich der Gruppe der nichthysterischen Bewegungsstörungen (Intentionskrämpfe u. dgl.) zuzuzählen. Eigenbericht.

10. Herr Eduard Müller - Marburg: Epidemische Encephalitis unter dem Bilde „rheumatischer“ Facialislähmung.

Die Lehre von der „rheumatischen“ Facialislähmung bedarf der Revision. Unter diesen altüblichen Sammelbegriff fallen recht verschiedene Dinge. Ursächlich kommt nur ausnahmsweise das Virus des akuten Gelenkrheumatismus in Frage. Unter 7564 Fällen dieser Infektion — der Leipziger Klinik entstammend — fand Rolly nur 18 mal eine Polyneuritis und nur in einer noch viel kleineren Minderzahl isolierte Facialisschädigungen. Eine „rheumatische“ Gesichtsnervenlähmung im strengen Sinne des Wortes gehört also zu den allergrößten Seltenheiten. Viel häufiger werden schmerzhaft empfindungen, die eine nucleo-periphere Facialisparesie begleiten — sei es als Ausdruck einer allgemeinen Infektion, sei es in Form primär-nervöser sensibler Reizerscheinungen — wohl nicht ganz zutreffend von Kranken und Ärzten als „rheumatisch“ bezeichnet. Die tatsächlich nur ganz losen Beziehungen zwischen solchen Facialislähmungen und echter rheumatischer Infektion haben zu der wohl gleichfalls irrtümlichen Meinung geführt, daß unter rheumatischer Gesichtsnervenlähmung im wesentlichen die „refrigatorische“, die Erkältungslähmung, zu verstehen sei. Sorgfältige Vorgeschichten in frischen Fällen mit noch klarer Erinnerung vorausgesetzt, zeigt sich aber, daß sinnfällige sichere Kältetraumen nur in einzelnen Fällen nachweisbar sind. Hierzu gehören u. a. die bekannten Facialislähmungen nach ausgiebiger ungewohnter Einwirkung kühler Zugluft, z. B. nach Eisenbahnfahrten bei offenem Fenster. Selbst hier machen aber die noch ganz unklaren Wechselbeziehungen zwischen Kälteschäden und Infektion Deutungsschwierigkeiten. In den meisten Fällen handelt es sich gar nicht um wirkliche, sondern um angebliche Erkältungen. Jene Krankheitssymptome, die man gern als Erkältungsfolgen bezeichnet, werden nicht nur vom Laien, auch vom Arzte mit Kältetraumen verwechselt. Vielfach hat man sich „erkältet“, weil man eine andere Ursache seiner Beschwerden nicht weiß. Aus diesen Gründen haben vorsichtige Beurteiler schon längst mit einer noch unbekannten Form der Neuritis als Hauptursache der sog. „rheumatischen“ Facialislähmung gerechnet.

Vielleicht darf man aber noch einen Schritt weiter gehen und sich fragen, ob hier überhaupt — zumindest in einem großen Teil der Fälle — eine wirkliche periphere Nervenentzündung (besonders im Verlauf des Fallopiischen Kanals) vorliegt oder vielmehr eine pontine Zell- und Wurzelläsion. Einen wich-

tigen Fingerzeig gibt uns hier die epidemische Kinderlähmung, die Heine - Medinische Krankheit. Wir besitzen vollgültige Beweise — klinische und pathologisch-anatomische, epidemiologische und sogar tierexperimentelle — für das Vorkommen einer Bulbärform der Kinderlähmung unter dem vorherrschenden Bilde der nucleoperipherischen Facialislähmung. Wenn sich im Kindesalter nicht-otogene, scheinbar „rheumatische“ Facialislähmungen entwickeln, so muß man weniger an Neuritis als an Encephalitis und Polioencephalitis pontis mit besonderer Gefährdung des 7. Hirnnerven denken und hier wiederum in erster Linie an eine verkappte epidemische Kinderlähmung. Tumor und Meningitis, beginnende multiple Sklerose, greifbare andere etwa ursächlich verantwortliche Infektionskrankheiten, auch Lues und Tuberkulose sind natürlich auszuschließen. Gleiches gilt vielleicht auch für die „rheumatische“ Facialislähmung der Erwachsenen und für jene spezifische Infektionskrankheit, die sehr viel Verwandtes mit der Kinderlähmung hat, vielleicht sogar zur gleichen Erregergruppe gehört und jetzt mit dem allerdings nichts weniger als erschöpfenden Namen „Epidemische Encephalitis“ bezeichnet wird. Epidemische Kinderlähmung und epidemische Encephalitis treffen sich mitunter in dieser Neigung zur Encephalitis und Polioencephalitis pontis mit vorherrschender, ja ausschließlicher Facialis-schädigung. Die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten kann dann — namentlich in sporadischen Fällen — um so schwieriger sein, weil die grippeähnlichen Vorläufer bei beiden Krankheiten sich völlig gleichen können, weil die anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen, vor allem die Hyperästhesie, selbst die Neigung zum Schwitzen beiden gemeinsam sind und weil schließlich die bekannte Schlafsucht — wenn auch durchschnittlich von geringerer Dauer und Stärke — auch bei solchen Formen der Heine - Medinischen Krankheit vorkommt. Erst kürzlich sah ich wiederum einen solchen diagnostisch zweifelhaften Fall von akut-fieberhafter Encephalitis pontis (nucleoperipherische Facialislähmung, gekreuzte Pyramidenbahnparesen der Extremitäten). Vielfach gelingt der klinische Beweis, daß die scheinbar „rheumatische“ Facialislähmung die Folge einer Allgemeininfektion und nur die hervorstechende Teilererscheinung einer ausgedehnteren Hirn- und Hirnnervenschädigung darstellt. Je eingehender man frische Fälle ausfragt und untersucht, um so häufiger findet man Vorläufer- und Begleiterscheinungen, die für eine Infektion sprechen, vor allem grippeähnlichen Störungen, sowie gleichzeitige, wenn auch oft unauffällige und flüchtige nervöse Symptome, die einer isolierten Facialis-schädigung widersprechen. Wiederholt sah ich bei solchen Facialislähmungen gleichzeitige Abducens-paresen, auch andere Augenmuskelstörungen (wohl ein topischer Hinweis auf ursächlich bedeutsame Encephalitis oder Polioencephalitis!). Ferner ausgesprochen spontane und Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminus- und Occipitalispunkte (auch Nackenschmerzen), schließlich u. a. auch Vestibularisstörungen. Das sind Dinge, die man früher gern zur Polyneuritis cerebri rechnet, aber meist wohl mehr im Sinne der Encephalitis und Polioencephalitis zu deuten sind.

Solche Fälle sah ich seit dem epidemischen Auftreten der Encephalitis — sie ist bei uns noch nicht erloschen — viel häufiger als früher; sie kommen bekanntlich auch im Rahmen sonst typischer Encephalitis mit Schlafsucht u. dgl. vor. Man muß ferner — wiederum nach Analogie mit der spinalen Kinderlähmung — berücksichtigen, daß abortive, diagnostisch schwer faßbare Fälle auch solcher Infektionskrankheiten wahrscheinlich viel häufiger sind als die typischen. Bedenkt man schließlich, daß die grippeähnlichen Vorläufer- und Begleiterscheinungen der Encephalitis, wie die so charakteristische Hyperästhesie der Kopfhaut (das Haarweh!) die Überempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte in gleicher Weise auch bei scheinbar rheumatischen Facialislähmungen vorkommen, dann liegt doch die Vermutung nahe, daß scheinbar rheumatische und „peripherische“ Gesichts-

nervenlähmungen nur die abortive Erscheinungsform einer an sich meist viel ausgedehnteren infektiösen Erkrankung, vornehmlich der Brücke, darstellen mögen, und in ähnlicher Weise wie durch das Virus der epidemischen Kinderlähmung auch durch das wohl verwandte der epidemischen Encephalitis bedingt sein können.

Die klinische und pathologisch-anatomische Buntheit in den Erscheinungsweisen der epidemischen Encephalitis, auch die auffälligen örtlichen und zeitlichen Verschiedenheiten in dem quantitativen Mischungsverhältnis der einzelnen Typen der Erkrankung lassen von vornherein solche Facialislähmungen nur in schwankender Zahl erwarten. Daß sie aber häufiger vorkommen müssen, beweist schon die Vorliebe der Encephalitis auch für die grauen Zelllager in der Umgebung des 4. Ventrikels.

Befreundet man sich mit der Auffassung rheumatischer Facialislähmungen — wenigstens in einer größeren oder kleineren Zahl der Fälle — als Teil- und Folgeerscheinung eines vorherrschend pontinen spezifischen Infektionsvorganges, so werden manche früheren Unstimmigkeiten im Symptomenbild „rheumatischer“ Facialislähmungen verständlich, die früher große Deutungsschwierigkeiten gemacht haben, z. B. tatsächliche, nicht nur vorgetäuschte Zungen- und Gaumenbeteiligungen, manche Schluck-, Sprach- und Geschmackstörungen, die gleichzeitige Trigemini- und Occipitalisüberempfindlichkeit, ein flüchtiges Doppelsehen u. dgl.

Der Zweck meiner Ausführungen ist erreicht, wenn bei frischen rheumatischen Facialislähmungen auch des Erwachsenen, an der Hand besonders sorgsamer Vorgeschichts- und Befunderhebung mehr wie bisher mit der Möglichkeit pontinen Sitzes und ursächlicher Beziehungen zur epidemischen Poliomyelitis und epidemischen Encephalitis gerechnet wird. Hierbei ist zu beachten, daß diese epidemische Encephalitis, ebenso wie die Kinderlähmung, in Form sporadischer Fälle nie zu fehlen scheint und sich nur zeitweise aus noch ganz unbekannten Ursachen heraus zur Seuche entwickelt.

Schließlich würde eine peripherische Miterkrankung, eine Neuritis des Facialis keineswegs dem engen Zusammenhang mit der epidemischen Encephalitis widersprechen. Mitbeteiligungen der peripherischen Nerven, ja vorherrschendes Befallensein sind hier zwar pathologisch-anatomisch noch wenig studiert, aber auf Grund der klinischen Bilder wenigstens nach meinen Erfahrungen sicherlich vorhanden.

(Ausführlichere Mitteilung in der Dtsch. med. Wochenschr.)

11. Herr Lilienstein-Bad Nauheim: Epidemisches Auftreten eigenartiger Neuralgien (Grippeneuralgie).

Vortr. beobachtete während des letzten Jahres ein gehäuftes Auftreten von eigenartigen Neuralgien von ungewöhnlich langer Dauer und großer Intensität. Sie waren zum Teil mit trophischen Störungen und Parästhesien verknüpft und heilten nur sehr langsam innerhalb 2—3 Monaten ab.

Die Erkrankungen unterscheiden sich von der Neuritis durch nahezu völliges Fehlen motorischer Störungen, durch fast immer mangelnde Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und durch das Ausbreitungsgebiet der Schmerzen, das der Projektion der Wurzelsegmente auf die Haut entsprach. Die Form und Seltenheit der Efflorescenzen ließen eine Abgrenzung gegen Herpes zu, dagegen ist ein Zusammenhang mit der neurotrophen Form der Grippe, die jetzt herrscht, wahrscheinlich.

Von allgemein-pathologischem Interesse ist eine Parallele zwischen dieser Erkrankung der Spinalganglien und der Poliomyelitis anterior. Eine Umfrage in Kliniken, Polikliniken, bei praktischen Ärzten, Neurologen und Dermatologen ergab, daß überall die Zahl der Neuralgien (und auch der neuritischen Lähmungen?) während des letzten Jahres zugenommen hat.

Eigenbericht.

2. Sitzung am 22. Mai, vormittags 9 Uhr.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren Weygandt - Hamburg und Zacher-Baden-Baden gewählt.

12. Herr Henning - Marburg: Experimentelle Untersuchungen an *Recurrentes*-Mäusen.

Vortr. hat vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie und Therapie Untersuchungen an etwa 80 weißen Mäusen vorgenommen, die mit afrikanischem *Recurrentes* geimpft und anatomisch untersucht wurden.

Er weist zunächst auf die verschiedenen Fragen hin, denen mit derartigen Versuchen nähergetreten werden kann: Entwicklungsgeschichtliches Stadium der *Recurrentes*-Spirochäten, Verhalten der einzelnen Organe, insbesondere des Zentralnervensystems gegenüber der Infektion und den verschiedenen Stadien der Infektion, Einwirkung von Salvarsanpräparaten auf die Spirochäten, Art der pathologisch-anatomischen Prozesse u. a.

Die Versuchsanordnungen, das klinische Krankheitsbild und die histologische Verarbeitung werden kurz geschildert. —

Für das Studium der *Recurrentes*-Spirochäten vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt eignen sich besonders Leber und Milz, die deshalb den Ausführungen zunächst zugrunde gelegt werden. Zu Beginn der Erkrankung finden sich die ersten spärlichen Spirochäten in den Lumina der Venen, ziemlich gleichmäßig im ganzen Tierkörper verteilt. Es sind — in Übereinstimmung mit den Beobachtungen im Dunkelfeld — vielfach kleinere und zartere Exemplare von regelmäßiger Gestalt. Mit fortschreitender Krankheit finden sie sich immer zahlreicher auch in den Capillaren der Leber. Während sie in den Venen eine ziemlich geradachsige Anordnung behalten, gegen die Höhe der Infektion Neigung zur Agglomeration zeigen und als Ausdruck ihrer Schädigung ungleiche Imprägnierbarkeit und Zerfall in kürzere Bruchstücke erkennen lassen, laufen in den Lebercapillaren schon frühzeitig Stadien des Lebens und Vergehens gleichzeitig nebeneinander her und auch bei abfallender Infektion sind neben hochgradig veränderten Exemplaren noch gut erhaltene anzutreffen; außerdem zeigen sie in den Capillaren viel mannigfaltigere Formen als in den Venen. Bei ansteigender Krankheit finden sich anfangs besonders zahlreiche Ringe und Verschlingungen, gegen die Höhe der Infektion vielfach die Lebercapillaren ausstopfende Knäuel, die aus mehreren Spirochäten gebildet sind und neben gut erkennbaren Spirochätenteilen, namentlich Ringen, schon Verklumpungen erkennen lassen. Auch einzeln liegende Exemplare zeigen partielle Verklumpungen, meist zustandegekommen durch Zusammenbacken verschlungener Teile, viel seltener durch Periplastanhäufung bei Skelettierung. Im weiteren Krankheitsverlauf nehmen die Klumpen und Körner zu und sind vielfach als isolierte Gebilde anzutreffen. Neben diesen meist plumpen, unregelmäßig geformten Körnern werden kleinere, kreisrunde Körner gefunden, die wohl zum Teil als freigewordene Endkörperchen aufzufassen sind. Auch die Knäuel lassen weiterhin gut kenntliche Spirochätenteile immer mehr vermissen, zeigen ganz unregelmäßige Körner verschiedener Größe, die schließlich immer mehr in freiliegenden Körnchen zerfallen. Bemerkenswert ist ein in jedem Krankheitsstadium zu beobachtendes regionales Beieinanderliegen gleichartiger Gebilde.

Ein Verlassen des Gefäßlumens und aktives Eindringen in Zellen findet nicht statt; letzteres wird nicht selten durch ein Umschlingen des Zelleibes vorgetäuscht. Wohl aber finden sich, namentlich in der Milz, und besonders zahlreich jenseits der Krankheitshöhe, zahlreiche Leukocyten, die Spirochätentrümmer, meist

Klumpen und Körner bis herab zu Staubgröße enthalten. Bei länger dauernder Krankheit (Relapse) weisen auch andere Zellen, vor allem Leberzellen, feine Einschlüsse auf, die wohl als Spirochätenabkömmlinge gedeutet werden dürfen.

Die Befunde im Zentralnervensystem weichen von den genannten darin ab, daß die Spirochäten hier ungleich spärlicher auftreten, auch in den Capillaren ihre annähernd gerade Achse beibehalten und auch in ihren Degenerationsbildern nicht den Spirochäten der Lebercapillaren, sondern denen der größeren Gefäße gleichen. Auch hier kein Austritt aus den Gefäßen.

Während der Intervalle findet sich das Gewebe weitgehend gereinigt, zeigt immer spärlichere, meist sehr kleine entstellte Fragmente, runde Körnchen, nur sehr selten eine charakteristische Spirochäte, am ehesten in größerer Vene. Die Verhältnisse in den Relapsen, die wenig prinzipiell Neues bieten, werden kurz gestreift. —

Weitere Untersuchungen betreffen salvarsanbehandelte Recurrensmäuse, die unter ständiger Dunkelfeldkontrolle in verschiedenen Abständen nach der Injektion getötet wurden. Die Spirochäten verschwanden einige Stunden nach der Injektion aus dem peripheren Blut. Die Gewebsbilder ähneln denen unbehandelter Mäuse, doch treten die sonst in Leber und Milz zu findenden Einrollungsformen mit plumpen Verbackungen merklich zurück, die Spirochäten zerfallen vielfach, namentlich wo sie sich zu Knäueln zusammenfinden, in kleine Körner und Krümel, ohne daß vorher eine so ausgesprochene Klumpenbildung in die Erscheinung getreten wäre wie bei den nichtbehandelten Mäusen. Außerdem treten in den Lebercapillaren die Elemente, die sonst für die Venen charakteristisch sind, stärker hervor. Zu einem Zeitpunkt, in dem die größeren Gefäße, entsprechend dem Blutbefund im Dunkelfeld, bereits leer sind, werden in den Capillaren, namentlich der Leber, noch verhältnismäßig viele Gebilde angetroffen, ein Verhalten, daß sich bei unbehandelten Tieren in dieser Weise nicht findet. Das Zentralnervensystem enthält in diesem Stadium keine Spirochäten mehr. In einem Fall fand sich $1\frac{1}{2}$ Tage nach der Injektion in der Leber neben zahlreichen kleinen und uncharakteristischen Bruchstücken, die meist in Leukocyten und Leberzellen lagen, in einer Vene eine gut erhaltene Spirochäte, vielleicht ein Hinweis auf Wiederauswanderung in die freie Blutbahn.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems sind, entsprechend der hier verhältnismäßig geringen Spirochätenansammlung und der kurzen Dauer der Infektion, wenig ausgesprochen. Mit dem Abfall der Erstinfektion lassen sich in den Ependymzellen namentlich der Seitenventrikel Fettkörnchen nachweisen, die nach 1—2 Relapsen zahlreicher werden, dann auch in den Gefäßzellen und schließlich auch den Ganglienzellen gefunden werden. —

Die Untersuchungen, die nach verschiedenen Richtungen hin noch weiter ausgebaut werden sollen, werden ausführlich veröffentlicht werden.

Eigenbericht.

13. Herr Weygandt - Hamburg: Psychische Störungen bei Adiposogenitaldystrophie.

Weygandt betont die Schwierigkeiten in der Theorie der hypophysären Fettsucht, deren Lokalisation im Organ noch umstritten ist. Fettsucht und Dysgenitalismus gehen nicht immer parallel. Neben Tumor und Degeneration der Hypophyse, sowie Tumor in der Nachbarschaft spielt Hydrocephalus oft eine Rolle, die auch bei manchen Fällen von Epilepsie, Chondrodystrophie und Paralyse zur Geltung kommt. Ob Gaswechselherabsetzung, die vereinzelt nachgewiesen ist, ein wesentliches Symptom darstellt, ist zweifelhaft.

Psychisch wurden verschiedene, wenig ausgesprochene Befunde erwähnt, u. a. von Westphal. Vereinzelt wurde auf heitere Stimmung hingewiesen. Tat-

sächlich ergibt Übersicht über ein größeres Material, daß häufig, wenn auch nicht regelmäßig, Schwachsinn verschiedener Intensität und heiter erethisches Wesen vorliegt.

Weygandt schildert 8 beobachtete Fälle:

1. Durch Basisgliosarkom bedingt, deutlich imbezill, heiter, lebhaft.
2. Anscheinend leichter Hydrocephalus in frühester Kindheit, ausgesprochen heiter-erethische Idiotie.
3. Vorzeitige Entwicklungshemmung, ausgelassen heitere Stimmung bei Fettsucht und Dysgenitalismus, ohne deutliche Ursache der Störung.
4. Fettsucht in der unteren Körperhälfte, Genitalhemmung, ruhig-heitere Art. Besserung auf Hypophysenpräparate.
5. Idiotie, Fettsucht, heitere Stimmung, zeitweilig Erregung.
6. Chondrodystrophie, starker Hydrocephalus, Fettsucht, leichter heiterer Schwachsinn.
7. Hochgradige Fettsucht (151,5 kg) ohne deutliche Genitalstörung, anscheinend infolge kindlicher Encephalitis. Histologisch Verödung der Neurohypophyse.
8. Extreme Fettsucht (207,5 kg), Hydrocephalus (64 cm Kopfumfang), etwas Genitalhemmung, Gasumsatz etwas verringert, psychisch harmlos, freundlich beschränkt.

Mehr als bisher ist zu betonen, daß hypophysäre Fettsucht, einerlei welcher Herkunft, mit Schwachsinn mehr oder weniger intensiven Grades verbunden sein kann, der oft eine erethisch-heitere Färbung aufweist. Eigenbericht.

14. Herr Slauck - Heidelberg: Beiträge zur Muskelpathologie.

Berichtet an der Hand von Demonstrationen über eigenartige Anordnung der Degenerationsfelder in den Muskeln bei Schädigung des peripheren motorischen Neurons, die eine Abgrenzung von den atrophischen Veränderungen bei den reinen Myopathien gestatten. Besprechung der hypolemmalen Faserringbildungen der Muskelfasern bei atrophischer Myotonie und kongenitalem Myxödem, Erörterung der Heidenhainschen Theorie auf Grund negativer Faserringbefunde bei einem Fall echter Thomsenscher Krankheit. Die Arbeit erscheint ausführlich an anderer Stelle. Eigenbericht.

15. Herr W. Mayer - Gross - Heidelberg: Die Enthüllung des Charakters in der Depression.

An einigen in groben Umrissen skizzierten Fällen von manisch-depressivem Irresein wurde gezeigt, daß nicht nur, wie allgemein bekannt, die zirkulären Psychosen von der präpsychotischen Persönlichkeit eine gewisse Färbung erhalten, sondern daß sich in manchen Depressionszuständen eine Charakteranlage, die sonst durch Willensübung oder durch angelernte Normen verdeckt ist, in völliger Reinheit enthüllt. Diese Erfahrung am Einzelfall wird durch Gruppenbeobachtung an depressiven Sektierern und Pietisten bestätigt, wo die Symptomatologie der Erkrankung weitgehend bestimmt wird durch gewisse Charakterzüge, die für das Leben in der geistigen Atmosphäre dieser Kreise Voraussetzung sind. Neben dieser Enthüllung charakterologischer Eigenheiten im engeren Sinne, wurde auch das Hervortreten sonst verborgener psychophysischer Anlagen, wie einer starken optischen Phantasiebegabung, an einem Falle dargelegt. Die Annahme eines solchen Enthüllungsvorgangs, dessen psychologische Analyse in einer ausführlichen Publikation durchgeführt werden soll, erleichtert vielleicht die klinische Deutung mancher atypischer zirkulärer Erkrankungen: einmal der periodischen Paranoia, jener schwer zu rubrizierenden Fälle, die doch in letzter Zeit von den meisten Autoren dem manisch-depressiven Irresein zugerechnet werden; ferner die periodischen Zwangsvorstellungen, wo gleichfalls die

Ableitung der Symptome aus der anormalen Grundstimmung nur durch künstliche Konstruktionen möglich ist; endlich vieler atypischer Mischzustände. — Der Enthüllungsvorgang ist ferner von allgemein psychopathologischer Bedeutung, weil er die Berechtigung der Scheidung der Lebensgrundstimmungen von den speziellen qualitativen Charaktereigenschaften gleichsam experimentell bestätigt, die Trennung von „Struktur“ und „Qualität“ des Charakters (Klages). Die vielfach geteilte Auffassung, daß bei einer manisch-depressiven Anlage auch bestimmte, meist positiv gewertete Charakterqualitäten zu erwarten seien, bedarf unter diesem Gesichtspunkt erneuter Nachprüfung. Eigenbericht.

16. Herr Karl Landauer - Frankfurt a. M.: Halssympathicus und Muskulatur der oberen Extremität.

Bei Erforschung des Verhaltens der kataleptischen Muskulatur bei Katatonie, Hysterie und Hypnose muß man zur Theorie der sympathischen Innervierung der Skelettmuskulatur Stellung nehmen. Sie ist aufgestellt von Mosso, histologisch fundiert durch Boecke, hauptsächlich gestützt auf pharmakologische Untersuchungen, auf Durchschneidungsversuche von de Boer, Kreatinbestimmungen durch Pekelharing und Rieser und ist erweitert von Frank durch Heranziehung von klinischem Material und der Hypothese der auch parasymphatischen Innervierung.

E. H. O., 36 J., früher gesund, 30 III. 1918 Granatsplitter-Halsdurchschuß mit Verletzung des Kehlkopfs und der Speiseröhre. Gleich nach Verwundung Lähmung des linken Armes. Zahlreiche Kehlkopfoperationen, trägt noch Kanüle wegen Kehlkopfverengung. Lähmung des linken Armes bis auf Schwäche, Zittern, Stechen und Prickeln gebessert. Bei Anstrengung schwimmt alles vor den Augen. Linkes Auge seit Verwundung kleiner. Kein Doppelsehen, keine Herz- und Magenbeschwerden. Linke Gesichtshälfte schwitzt nicht. Schlechter Schlaf.

21. XII. 1920. Großer kräftiger Mann in guter Ernährung. Keine Verfärbungen der Haut, die im Ganzen dunkel ist. Keine Temperaturunterschiede. Haut auf der linken Gesichtseite sowie am linken Oberarm trocken. Haare o. B. Linkes Auge kleiner, tiefer liegend und weniger gespannt. Linke Pupille enger, geringe Erweiterung auf Abdunklung, ganz geringe Verengung auf Belichtung mit großem Rückstoß. Konvergenzreaktion links gut, ebenso konsensuelle. Rechte Pupille o. B., ebenso Augenbewegung. Auf Adrenalineinträufelung links keine Erweiterung, auf Cocain geringe, dagegen ausgiebige rechts. Linke Gesichtshälfte etwas schwächer, ebenso linker Facialis. Facialisphänomen rechts deutlicher als links. Zunge weicht scheinbar nach links, starkes Flimmern, linke Seite schwächer. Die übrigen Gehirnnerven o. B. Der linke Schultergürtel und der ganze Arm deutlich schwächer, Umfänge bis 4 cm (am Oberarm) geringer. Keine erkennbare Hypotonie. Auf Druck in der Plexusgegend links ausstrahlende Schmerzen in Schulter, Arm, Brust, Bauch bis zum Knie. Elektrische Erregbarkeit der Nerven vom Plexus aus links geringer als rechts. Mechanische Erregbarkeit links lebhaft: Zuckungen verlaufen blitzschnell. Triceps- und Ulnarisreflex links negativ, sonst wie rechts. Keine sicheren Unterschiede der Gefühlsqualitäten, auch nicht der tiefen. Geringe Ataxie der linken Hand. Puls regelmäßig 66, keine Unregelmäßigkeiten durch Atmung, Druck auf rechtes oder linkes Auge, in Kniebeuge und Bücken, auch nach 10 Kniebeugen nicht beschleunigt. Im übrigen o. B.

Unter Elektrisieren und Massieren wesentliche Kräftigung des linken Armes. Sonst unverändert.

Augen-, Schweiß- und Herzbefund sichern die Diagnose: Durchschuß des Halssympathicus. Die Befunde an der oberen Extremität lassen die Frage offen, ob ihre Ursache nicht in einer Plexusverletzung zu suchen ist. Auch die übrigen

Durchschneidungsversuche (experimentell und bei Verwundungen) sind in dieser Beziehung nicht zweifelsfrei.

Faradisation und Galvanisation des Halssympathicus am Menschen in Höhe des Kehlkopfes ohne erkennbaren Einfluß auf Tonus oder Beweglichkeit der Arme. Indicator hierbei Erweiterung der betreffenden Pupille nach Bumke-Weiler. Einzig Auftreten von Schweregefühl im Oberarm nach längerer Faradisation, wohl infolge von Gefäßspasmen.

Da bei diesen Experimenten auch gleichzeitig der Vagus mitgereizt sein könnte, isolierte Reizung des bloßgelegten Halssympathicus an Ratte und Kaninchen unter Aufschreibung der Zuckungskurve des gleichzeitig direkt gereizten Muskels: Alle Versuche sowohl mit wie ohne Durchschneidung des Vagus, ferner Reizung des Vagus mit und ohne Durchschneidung des Sympathicus völlig negativ. Vor allem trat nie Tremor auf.

Die bisherigen negativen Versuche können jedoch nur lokalisatorisch verwendet werden, da nach Beobachtung von Fischer bei Verletzung des Brustsympathicus nur die Teile oberhalb der Durchschneidung in Mitleidenschaft gezogen werden können. Versuche über Zusammenhang der Hals- und Gesichtsmuskulatur bei Sympathicus- und Vagusdurchschneidung bzw. elektrischer Reizung noch im Gange. Eigenbericht.

17. Herr Steiner - Heidelberg: Psychische Untersuchungen an Schwangeren. Erscheint ausführlich im Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.

18. Herr Leopold Auerbach - Frankfurt a. M.: Kolloidzustandsänderungen im narkotisierten Nerven.

In welcher Weise die, sei es infolge ihrer Lipoidlöslichkeit (Overton, Hans Horst Meyer), sei es durch ihren geringen Haftdruck an Wasser (J. Traube) in das Protoplasma aufgenommenen Narkotica ihre Wirksamkeit an Ort und Stelle nun eigentlich entfalten, das ist ein noch dunkles Problem. Hans Meyer macht dafür eine Erweichung der Zellipide verantwortlich. Nach Traube sollen die Narkotica katalytisch verzögernd und hemmend auf Oxydationen und andere chemische Prozesse einwirken, indem sie die mit geringerer Oberflächenaktivität begabten Kolloide von den strukturellen Phasengrenzflächen abdrängen, sie aus der Nachbarschaft der Enzyme entfernen, in analoger Weise auch die elektrischen Potentiale ändern und die bioelektrischen Ströme abschwächen. Höber, der bei dem Muskel wie bei dem Nerven eine Vorbedingung der Erregung in einer Steigerung der Permeabilität, einer Auflockerung erblickt, rechnet mit einer Verdichtung der Zellkolloide durch die Narkotica und will eine solche sowohl durch den Einfluß der Narkotica auf die Salzruhestrome des Muskels, als auch durch histologische Befunde am Ischiadicus des Frosches nachgewiesen haben, insofern nach seinen Feststellungen der zuvor mit Urethan narkotisierte Nerv nachher nicht mehr einer auflockernden Wirkung durch Ka-Salze unterliegt. — Direkte Untersuchungen, ob und inwiefern die Narkotica den Kolloidzustand der Gewebe und insbesondere des Nervengewebes beeinflussen, liegen bisher nicht vor. Die überaus zahlreichen Versuche des Vortr. nun, die unter Wahrung peinlichster Kautelen vorgenommen wurden, betreffen die Narkose mit Äther, Chloroform, Alkohol, Chloralhydrat, Äthylurethan; die Fixation erfolgte mit Osmiumsäure, Alkohol, Aceton usw., teils am ganzen Nerven, teils nach Zerfaserung auf dem Objektträger; die Färbung wurde mannigfach variiert. Bei Osmiumsäurefixation mußte erst zerzupft, dann fixiert, schließlich eingebettet und geschnitten werden, zur Färbung diente hierbei am besten Toluidinblau nach Bethe oder molybdänsaures Hämatoxilin. Es stellte sich heraus, daß in der Tat das mikroskopische Bild des narkotisierten Nerven von demjenigen des Kontrollnerven abweicht, wobei auch die Markscheiden im Osmiumpräparate eine Beeinflussung

erkennen lassen. Am wichtigsten ist, daß bei geeigneter Härtung und Färbung die Achsenzylinder durchschnittlich schmaler und tiefer tingiert erscheinen, und zwar im allgemeinen in umso höherem Grade, eine je stärkere narkotische Kraft das angewandte Mittel besitzt. Da aber am frischen Präparate ein Unterschied zwischen narkotisierten und Kontrollnerven nicht zu erkennen ist, so müssen wir bei der Beurteilung des Ergebnisses davon ausgehen, daß wir es hier mit einem Äquivalentbilde zu tun haben. Den älteren ultramikroskopischen Studien des Votr., wonach sich bei Äthyl- und Phenylurethannarkose an optisch leeren Stellen reichere, d. h. gelockerte Achsenzylinder zu finden scheinen, ist vielleicht wegen der der Methodik anhaftenden Fehlerquellen keine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen. Leider gibt uns auch die Kolloidchemie für die Beantwortung der Frage, ob dieses unter der Einwirkung der fixierenden Reagentien entstandene Äquivalentbild auf eine ursprüngliche Quellung oder Auflockerung hinweist, keine vollkommen genügenden Anhaltspunkte, doch lehrt uns ja die histologische Erfahrung, daß das zartere, wasserreichere Objekt eher zur Schrumpfung neigt. Danach wäre mit der Narkose nicht, wie Höber meint, eine Entquellung, sondern umgekehrt eine Wasseraufnahme, eine Permeabilitätssteigerung verbunden. Auch die Resultate, zu denen Höber bezüglich der Einwirkung verschiedener Anionen und Kationen gelangt ist, wären dementsprechend anders aufzufassen; denn, daß es sich auch hierbei, was der genannte Forscher zu übersehen scheint, lediglich um Äquivalentbilder handeln kann, unterliegt keinem Zweifel. Der Votr. ist gerade damit beschäftigt, durch Versuche mit Stoffen, über deren quellende Einwirkung wir genaueres wissen, diesen Punkt noch vollends zu klären.

Eigenbericht

19. Herr E. Rehn, Freiburg i. Br.: Elektrophysiologische Untersuchungen pathologischer Muskelzustände.

Die Tätigkeit irritabler Substanzen zerfällt in zwei Phasen, die der Erregung und die der Leistung.

Nach jetzigen Anschauungen, z. B. der Muskeltätigkeit ist die erste Phase anorganisch-chemischer Natur, nämlich eine Ionenreaktion, die zweite eine kolloidchemische, nämlich eine Quellung.

Von der ersten Phase wird nach außen abgegeben eine Ionenladung, also Elektrizität, von der zweiten die äußere, mechanische Arbeit. Bisher mußte man sich damit begnügen, die Muskellebendigkeit an der äußeren Arbeit zu prüfen; durch die empfindliche Reaktion des Saitengalvanometers ist es jetzt aber auch möglich, die bei der ersten Phase entstehende Elektrizität, eben die freiwerdende Ionenladung, abzufangen.

Somit kann man jetzt die Muskeleerregung von der Muskelleistung trennen und die Muskellebendigkeit auch in solchen Fällen studieren, wo der Muskel quoad mechanische Arbeitsleistung gelähmt ist. Man wird die Lähmung noch unterteilen müssen und einen Muskel erst dann gelähmt nennen können, wenn er weder mechanische noch elektrische Phänomene mehr zeigt.

Die elektrischen Phänomene entstehen zwar im Muskel selbst, aber erst auf die Erregungszündung durch den Nerven hin, also wird das Studium dieser Muskelströme auch für Fragen der Innervation zu verwerthen sein und die Differentialdiagnose mancher Zustände ermöglichen.

Jede willkürliche Innervation ist eine vielfache, oscillierende Entladung, meist vom Rhythmus 50—100 pro Sekunde. Sie abzufangen braucht es eine besondere Methodik, die für diagnostische Zwecke erst dadurch wirksam wurde, daß die einzelnen Muskeln mit Nadelelektroden isoliert geprüft wurden, während die bis dahin gebräuchlichen Flächen- oder Roden nur die Untersuchung ganzer Muskelsysteme einer Extremität ermöglichen. Diese Nadelelektroden mußten

chemisch unangreifbar sein, also aus Edelmetall bestehen, deshalb wählte Rehn Platinnadeln, die durch die Haut hindurch unmittelbar in den zu untersuchenden Muskel eingestochen wurden. Es hat sich in Kontrollversuchen gezeigt, daß auf solche Weise die elektrischen Vorgänge im tätigen Muskel genau so gut und richtig zur Darstellung kommen wie im physiologischen Experiment am ausgeschnittenen Froschmuskel. — Die großen Vorzüge der Methode machten sich besonders bei der Prüfung neurologischer Systemerkrankungen geltend, und zwar wurden vorerst solche Muskelzustände untersucht, die gesteigerte Lebensvorgänge erwarten ließen, d. h. Muskelcontracturen bzw. -spasmen.

Bei der vergleichenden Betrachtung der gewonnenen Kurven ließen sich vom rein theoretischen Standpunkt aus bezüglich des elektrophysiologischen Verhaltens der Muskeln im Zustand der Ruhe und willkürlichen Innervation 3 Typen unterscheiden.

Typus A. — Ruhezustand ohne Aktionsströme. Willkürliche Innervation normal.

Typus B. — Stadien absoluter Ruhe wechseln mit solchen lebhafter, tetanischer Erregung ab. Die willkürliche Innervation ruft gesteigerte tetanische Erregung hervor, welche meist minutenlang anhält und allmählich verschwindet.

Typus C. — Die Muskeln befinden sich im Zustand tetanischer Dauerinnervation. Durch die willkürliche Innervation wird der Tetanus verstärkt. Klinisch ordnen sich die untersuchten Fälle diesen Kategorien folgendermaßen unter: Zu Typus A gehören die passiven Muskelcontracturen; zu Typus B ein Fall von hemiplegischer spastischer Spinalparalyse, 5 Fälle von multipler Sklerose, 1 Fall von Rückenmarksschuß mit ausschließlicher Beteiligung der Py. S. B.; zu Typus C 1 Fall von Paralysis agitans, 1 Fall von spastischer Hemiplegie nach Gehirnstechschuß, 4 Fälle von cerebraler spastischer Lähmung.

Demnach ist zwischen passiver und aktiver Contractur auch elektrophysiologisch eine Grenze zu ziehen und zwar derart präzise, daß es recht nahe liegt, sich diese höchst charakteristischen Unterscheidungsmerkmale differentialdiagnostisch zunutze zu machen, was bereits geschehen. — Es konnte des weiteren ein Typus B und ein Typus C aufgestellt werden und zwar nach sorgfältiger Durchuntersuchung der einzelnen Fälle, bei gleichbleibenden Untersuchungsbedingungen bezüglich der Saitenspannung und unter peinlichster Vermeidung möglicher Fehlerquellen. Es fragt sich, ob das Sicheinordnen der Fälle ein zufälliges ist oder ob ihm ein systematischer Wert zugesprochen werden muß. Rehn ist für die zweite Auffassung und unterscheidet nach den bisher untersuchten Fällen vom klinischen Standpunkt den reinen spinalen, durch Schädigung der Py. S. B. bedingten Typus von einem cerebralen und cerebral-spinal gemischten Typus.

Antwort auf die Frage, welcher Art von physiologischer Erscheinung die bei Typus C gefundene, tetanische Dauerinnervation sei, gab der Untersuchungsbefund bei Paralysis agitans, deren Muskelrigidität durch Zerstörung der tonushemmenden Fasern entstanden zu denken ist.

Da bei Paralysis agitans eine exquisit tetanische Dauerinnervation festgestellt wurde, so ist diese letztere als der krankhaft gesteigerte Tonus aufzufassen. Das gleiche gilt daher für alle myotonischen Zustände, welche sich elektrophysiologisch mit den Befunden der Parkinsonschen Rigidität decken. Es sind dies nach den bisherigen Untersuchungen:

1. Die cerebrale spastische Lähmung in ihrer zweiten Dauerkomponente, welche nach Resektion der hinteren Wurzel und Beseitigung der spinalen Reflexsteigerung besonders klar zur Darstellung gelangte.

2. Die passive Contractur der Wadenmuskeln bei paralytischem Spitzfuß nach erfolgter Tenotomie; diese wurde zuvor stromlos gefunden, um wenige Stunden.

nach Durchtrennung der Achillessehne den Zustand einer tetanischen Dauerinnervation darzubieten und wochenlang in demselben zu verharren.

3. Der einer tetanischen Dauerinnervation entsprechende spastische Oberschenkelbeugerzustand bei der sog. traumatischen Reflexatrophie des Quadriceps. Diese Alteration der Oberschenkelbeuger ist als primäres Ereignis aufzufassen, denn wie festgestellt wurde, können primäre Muskelatrophien keine meßbaren Aktionsströme in ihren Antagonisten erzeugen, wohingegen ein Dauertetanus derart mächtiger Muskelgruppen, wie sie die Oberschenkelbeuger darstellen, den Tonus der Antagonisten herabsetzt und zur Atrophie derselben führt. Bezüglich der Genese denkt Rehn an eine individuelle Disposition. Hierfür die mehrfach betonten Zusammenhänge des Muskeltonus mit dem vegetativen System verantwortlich zu machen, ist zwar hypothetisch, aber nicht von der Hand zu weisen.

Zum Schluß Demonstration einer Kurve, welche bei hysterischer Lähmung beider Beine gewonnen wurde. Es gelang hier, einwandfreie Bilder von willkürlicher Innervation aufzuzeichnen. Die Kranke kann ihre Muskeln wohl innervieren, ist aber nicht imstande, die Innervation des einzelnen Muskels in äußere Arbeitsleistung umzusetzen. Die Lähmung ist entweder auf fehlerhafte Verteilung der Willensimpulse oder auf eine Ausklinkung zurückzuführen. Letztere Annahme ist zwar hypothetisch, verdient jedoch Beachtung.

Die mitgeteilten Untersuchungen wurden im pharmakologischen Institut ausgeführt. Das neurologische Material verdankt Rehn zum größten Teil der psychiatrischen Klinik. Eigenbericht.

20. Herr Oettli-Baden-Baden. Über eine gemeinsame psychologische Wurzel aller hysterischen Reaktionen.

In seinem Buche über die Hysterie führt Lewandowsky einmal dieses Beispiel einer hysterischen Reaktion an: der Lehrer schlägt einen Schüler, weil er schlecht schreibt. Darauf bekommt der Schüler einen hysterischen Schreibkrampf. Bei Lewandowsky ist die Geschichte damit zu Ende; aber ihr fehlen für das Verständnis der hysterischen Reaktion wesentliche Bestandteile: versuchen wir, sie durch diese zu ergänzen. Der Junge demonstriert seinen Schreibkrampf zu Hause; der empörte Vater läuft zum Direktor, wenn nicht gleich zum Rechtsanwalt. Der Lehrer muß, so oder so, für seinen Schlag büßen; der Junge triumphiert und kann, auch nachdem er seinen Schreibkrampf mit oder ohne Therapie wieder losgeworden ist, in Zukunft so schlecht schreiben wie er will, ohne deswegen je wieder Schläge gewärtigen zu müssen.

Das Wesentliche an der Geschichte ist ein Kampf um die Macht zwischen zwei Menschen. Solche Machtkämpfe laufen immer darauf hinaus, daß ein Wesen an einem anderen Bewegungsursache werden will. Sie können in zwei Formen ausgefochten werden: durch physische Gewalt oder durch Ausdrucksbewegungen. Wer an einem lebenden Wesen Bewegungsursache in der Form physischer Gewalt werden will, der behandelt es letzten Endes so, als ob es keine Bewußtheit hätte, als ob es tote Materie wäre. Wer an einem lebenden Wesen Bewegungsursache werden will oder was dasselbe sagt, seinen Machtwillen betätigt in der Form von Ausdrucksbewegungen sei es durch Bitten, durch Drohen, durch Befehlen auf irgendeine Art, der setzt voraus, daß seine Ausdrucksbewegungen Eindruck machen, daß sie verstanden werden, daß der andere also einer seiner eignen gleichartigen Bewußtheit teilhaftig und daß zwischen ihm und dem anderen eine geistige Gemeinschaft in irgendeiner Form vorhanden sei. Er erwartet ferner, daß der andere den ihm durch Ausdrucksbewegungen kundgetanen Willen in seinen eigenen Willen aufnehmen und ihn damit zum Motiv von Bewegungen mache.

Zwischen dem Menschen und all den Tieren, die sich seinen Ausdrucksbewegungen gehorchend willkürlich bewegen, besteht eine, wenn auch noch so be-

schränkte geistige oder Ausdrucksgemeinschaft. Zwischen verschiedensprachigen Menschen besteht bereits eine größere geistige Gemeinschaft; Bitte, Drohung, Lockung z. B. werden durch Bewegungen ausgedrückt, die wohl allen Menschen verständlich sind. Zwischen Gliedern eines Volkes endlich ist die Lautsprache das höchstentwickelte System von Ausdrucksbewegungen, Mittel zur Herstellung der innigsten geistigen Gemeinschaft und zugleich feinstes und wirksamstes Instrument zur Betätigung des Machtwillens, zur Machtwerbung.

Anders als durch Anwendung physischer Gewalt oder durch Ausdrucksbewegungen kann sich der menschliche Machtwille am Mitmenschen nicht betätigen. Wenn die hysterische Reaktion Phase in einem Machtkampfe, eine besondere Form der Machtwerbung ist, dann muß sie, da sie Betätigung physischer Gewalt nicht ist, notwendig die Kennzeichen einer Ausdrucksbewegung haben. Soll sie als solche Macht werbend wirken können, so muß zwischen dem hysterisch Regierenden und seinem Gegner in dem schwebenden Machtkampf eine geistige Gemeinschaft bestehen; der Gegner muß die hysterische Reaktion als Ausdrucksbewegung auffassen und ihren Sinn begreifen können. Die hysterische Reaktion ist immer eine Gemeinschaftssache, niemals nur Sache des hysterisch reagierenden. Mit anderen Worten: es gehören zur hysterischen Reaktion immer zwei: einer, der sie verwirklicht, ein anderer, für den er sie verwirklicht. Dieser andere braucht nicht immer eine physische Person zu sein; er kann auch eine juristische Person sein wie die Versicherungsgesellschaft oder der Staat, an welche die hysterischen Reaktionen der Rentenempfänger sich wenden; er kann eine theologische Person sein wie die Vorsehung in einer ihrer mehr oder weniger dichten Personifikationen mit der so manche hysterische Reaktion hadert.

Soll ein Machtkampf bei einem der Kämpfenden die Form einer hysterischen Reaktion annehmen, so muß eine wesentliche Bedingung erfüllt sein: dieser Kämpfer muß seelisch leiden; ohne seelisches Leiden keine hysterische Reaktion. Lewanowskys Junge schreibt schlecht; er könnte besser schreiben, wenn er wollte. Durch sein schlechtes Schreiben gibt er sich eine Blöße und setzt sich der Gefahr aus, daß der Lehrer, sein natürlicher Gegner, in dem Erziehung genannten chronischen Machtkampf zwischen Großen und Kleinen diese Blöße wahrnimmt und aus ihr die Berechtigung ableitet, ihn seine Übermacht in der nackten Form physischer Gewaltanwendung fühlen zu lassen. Unter dem Schläge leidet der Junge nicht nur körperlichen Schmerz, er leidet viel stärker seelisches Leiden in der Form von Scham, Zorn, Haß gegen die brutale fremde Gewalt, deren er sich vergeblich zu erwehren sucht. Alles seelische Leiden ist ein Indicator dafür, daß der Leidende einer fremden Gewalt unterliegt und sich, ohne Erfolg, gegen sie sträubt. Wer um einen Abgeschiedenen trauert, der steht noch in der Hörigkeit des Toten, der hat noch nicht gelernt, auf den Liebestribut zu verzichten, den jener ihm gezollt hatte. Wer haßt, wer fürchtet, wer neidet, wer zürnt, der steht in der Hörigkeit dessen, den er haßt, den er fürchtet, den er beneidet, dem er zürnt. So steht jeder Leidende in der Hörigkeit des Leidbringers, unterliegt seiner Macht und sucht vergeblich, sich ihrer zu erwehren. Das ist wesentlich. Wer nicht an seinen Fesseln zerrt, der leidet nicht; Resignation bedeutet Aufhebung des Leidens. Je mehr ein Mensch, um leidlos leben zu können, auf den Tribut an Macht in irgendeiner Form angewiesen ist, den ihm die anderen entrichten, je weiter seine Seele vom Stande der Autarkie entfernt ist, desto leichter gerät er in fremde Hörigkeit und desto gewisser erwächst ihm aus ihr Leiden, desto größer ist also seine Leidensbereitschaft. Der Eitle, der Empfindliche, der Ehrgeizige, der Zornmütige, sie alle hängen, sollen ihre Machtansprüche befriedigt werden, in besonders hohem Maße vom guten Willen der andern ab; sie alle sind darum in beständiger Leidensgefahr und Leidensbereitschaft. Diese erhöhte Leidens-

bereitschaft ist wesentliche Bedingung dafür, daß eine hysterische Reaktion zustande komme.

Ohne seelisches Leiden keine hysterische Reaktion. (Der Ausdruck „psychisches Trauma“ für den Tatbestand des seelischen Leidens, das zur hysterischen Reaktion führt, ist meines Erachtens nicht glücklich. Denn auch des Hysterischen Leidensbereitschaft und Leiden gehören in die Normal- und nicht in die pathologische Psychologie; das Wort Trauma aber bezeichnet einen pathologischen Tatbestand.) Wer seiner Seele Blößen gibt, der kann sich darauf verlassen, daß er früher oder später dem guten Nachbar begegnet, der, vielleicht unter allen Kautelen der Nächstenliebe, in diese Blößen hineinsticht; und dann leidet jeder. Aber der Gesunde wird, so oder so, mit dem Leiden fertig. Entweder er überwindet den Leidbringer, indem er sich an ihm rächt und ihn unterwirft, oder er überwindet das Leiden, indem er sich innerlich freimacht von der fremden Gewalt, die Macht über ihn gewonnen hat. Andere Jungen würden versuchen, besser zu schreiben, um sich gegen den Leidbringer in Zukunft zu sichern, oder sie würden ihm offen Trotz bieten. Anders Lewandowskys Junge. Er gleicht dem Rennpferde, das vom Reiter gespornt, vor der Hürde seitwärts ausbricht: er wird krank. Freud hat den Ausdruck „Flucht in die Krankheit“ geprägt. Aber Freud hat meines Erachtens nicht das Motiv dieser Flucht genannt. Krankheit ist Macht. In einem Kulturkreise, der, mit Ausnahme der französischen Lager für deutsche Kriegsgefangene, so ziemlich den bewohnten Erdkreis umfaßt, verleiht Krankheit dem von ihr Befallenen einen gültigen Anspruch auf Dienste von seiten seiner Mitmenschen die der Gesunde von Rechts oder von Sitte wegen nicht fordern kann. Krankheit zeichnet aus, sie differenziert. Kinder mit ihrem starken und feinen Machtgefühl beneiden ein krankes Kind. Darum flieht der hysterisch Reagierende in die Krankheit: Das Krankenrecht gibt ihm Macht in einer besonderen Form, in welcher der Gesunde nie mit ihm konkurrieren kann; der Kranke behält immer Recht. In Lebenslagen, in denen gar keine Aussicht besteht, daß sein Anspruch auf das Krankenrecht von dem andern honoriert werde, reagiert der seelisch Leidende nie hysterisch. Ich habe nicht gehört, daß ein Verbrecher kurz vor der Hinrichtung, daß je ein Soldat im Trommelfeuer oder während eines Sturmangriffs hysterisch reagiert hätte. Unter der Last der ehernen Not bricht jeder hysterische Mechanismus schon im Entstehen zusammen.

Aber nicht nur deswegen ist die Flucht in die Krankheit ein so wirksames Machtmittel, weil sie den Fliehenden unter den Schutz des Krankenrechts stellt. Krankheit in der Form der hysterischen Reaktion ist darüber hinaus eine zur Machtwerbung trefflich geeignete Ausdrucksbewegung. Durch seinen Schreibkrampf demonstriert der Junge dem Lehrer: „Da siehst du nun, was du mit deinem ungerechten und brutalen Angriff ausgerichtet hast, krank, zum halben Krüppel hast du mich gemacht. Glaubst du jetzt endlich, daß ich nicht besser schreiben konnte?“ So ist die hysterische Reaktion eine Anklage gegen den Leidbringer, deren beredte Wucht diesen unfehlbar ins Unrecht setzt.

Und endlich hat sie noch eine besondere Funktion im inneren Gemütshaushalt des Leidenden selber. Der Junge sagt zu seinem Gewissen, dem Vertreter der Gemeinschaft in seiner eignen Brust: „Jetzt kann ich wirklich nicht besser schreiben, ich bin ja krank.“ Die Krankheit enthebt ihn des Zwanges, vor den einen jeden von uns jeder neue Morgen von neuem stellt: eine Forderung der Gemeinschaft tätig zu erfüllen.

Kein Mensch ist meines Erachtens gegen die Versuchung gefeit, gelegentlich einmal hysterisch zu reagieren. Eine typische hysterische Reaktion wird wohl in jedem Menschenleben mehrmals verwirklicht: das Schluchzen. Aber es gibt Kategorien von Menschen, die dauernd oder unter bestimmten Bedingungen

besonders leicht hysterisch reagieren. Dazu zählen einmal Menschen, die zwar einen ganz normalen Machthunger haben, denen es aber, sei es durch körperliche, sei es durch geistige Zartheit oder Schwäche schwer gemacht ist, ihn mit den legitimen Mitteln des sozialen Machtkampfes zu befriedigen. Hierher gehören: Kinder, Frauen, Greise. Zweitens zählen dazu Menschen, die eine zeitlang die besondere Machtform des Krankenrechts wohlverdient genossen haben und die, auch wenn ihr Anspruch dauernd oder zeitweise hinfällig geworden ist, nicht mehr auf sie verzichten mögen — kein Mensch verzichtet gern auf eine Macht, die er in Händen hält, gleichgültig, wie er sie erworben hat. Hierher gehören die Rekonvaleszenten von langwierigen akuten Krankheiten, dann alle Kranken mit einem Leiden von mehr oder weniger intermittierendem Charakter, als da sind: Gichtiker, Asthmatischer, chronische Herzranke, Tabiker, multiple Sklerotiker, Neuralgiker; auf die konstante psychogene Komponente der chronischen Ischias hat Hedinger an dieser Stelle hingewiesen. Endlich sind gefährdet alle die Menschen, die sich im Kampfe gegen die gottgewollten Abhängigkeiten akut oder chronisch erschöpfen, Heger irgendeines Ressentiments als da sind Dienstboten, Beamte, Offiziere.

Hierher gehört das klassische Beispiel einer hysterischen Reaktion, mit dem ich schließe: Bismarcks Weinkampf während des Kriegsrats in Nikolsburg. Als er mit seiner These, daß Österreich geschont werden müsse, nicht durchdrang, verließ er schweigend das Sitzungszimmer, begab sich in sein nebenan gelegenes Schlafzimmer und wurde dort von einem heftigen Weinkampf befallen. Ich nehme an, daß man ihn nebenan schluchzen hörte und daß Bismarck sich keine Mühe gab, dies Schluchzen zu unterdrücken. Auf das empfängliche Gemüt des Kronprinzen wirkte dieser elementare Ausbruch seelischen Leidens bei dem willensstärksten Deutschen so erschütternd, daß er auf seine Seite trat und Bismarcks These zum Siege verhalf, den dieser mit seinen legitimen Machtmitteln, seinem staatsrechtlich gewährleisteten Einfluß, seinem Ansehen und seiner Beredsamkeit nicht hatte erzwingen können. Ein aktuelleres Beispiel kann ich leider nicht anführen, da ich mich in der neueren und neuesten politischen Geschichte des Deutschen Reiches vergeblich nach einem Staatsmanne umgesehen habe, bei dem ein hysterischer Weinkampf als Kontrast gegen seinen empirischen Charakter erschütternd und dadurch machtwerbend hätte wirken können. Eigenbericht.

Heidelberg und Freiburg i. B., Oktober 1921.

Hauptmann. Steiner.

Bücherbesprechungen.

Karl Pönitz, Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen. Heft 25 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von Foerster und Wilmanns, Berlin, Verlag von J. Springer. 1921. Preis M. 28.—.

Der Verf. bringt zunächst eine resümierende, sich zum Teil auf eigenes Material stützende Darstellung der oft erörterten Erfahrungen über die Hysterie im Kriege und jene der Nachkriegszeit. Diese Erfahrungen berechtigen seiner Meinung nach zu dem Schluß, daß Wille und Wunsch zur Erkrankung, die Interessiertheit der Patienten daran in jedem Fall Vorbedingung für das Bestehen hysterischer Störungen sind, daß dies auch für die hysterischen Störungen des Friedens und Zivillebens Geltung hat, und zwar auch in jenen Fällen, bei denen sich die Wirksamkeit des Wunsch- und Zweckfaktors nicht nachweisen läßt. Wie es bei der Übertragung massenpsychologischer und insbesondere an dem ziemlich einförmigen Kriegs- und Unfallmaterial gewonnener Erfahrungen auf Einzelfälle erklärlich ist, scheint dem Verf. der Beweis, daß es in jedem Falle so sein muß und nicht anders sein kann, nicht lückenlos gelungen, speziell was die Pathogenese nicht „traumatischer“ Friedensfälle betrifft.

Des weiteren zitiert Verf. vielfach die Kretschmerschen Anschauungen über die Hysterie und schließt sich ihnen fast vorbehaltlos an, speziell was die Unterscheidung von hysterischer Erkrankung und hysterischer Gewöhnung, die Auffassung von der willkürlichen Reflexverstärkung bei der Entwicklung der hysterischen Erscheinungen betrifft. Er definiert: „Hysterisch sind alle als psychische und körperliche Krankheitssymptome oder Ausnahmezustände imponierende Erscheinungen, an deren Hervorrufung oder Unterhaltung ein Mensch instinktiv oder bewußt interessiert, irgendwie mit seinem Willen beteiligt ist, da diese Krankheitserscheinungen ihm vorteilhaft erscheinen oder einmal erschienen sind.“

Mit Kretschmer will er nur unter bestimmten Umständen dem Hysterischen einen Krankheitswert zuerkennen, sieht Krankheitsvortäuschen und Hysterisieren im Prinzip als dasselbe an. „Einen Krankheitswert erhalten diese Erscheinungen dadurch, daß sie häufig auf dem Boden einer Unterschwelligkeit psychischer und physischer Reflexe entstehen und daß die Willenskomponente sich mit diesen Reflexen bisweilen so vergesellschaftet kann, daß das Bewußtsein für diese Verschmelzung verlorengeht.“

Dementsprechend soll die Therapie der Hysterie weniger rein ärztlich als erzieherisch sein, soll nur einem kleinen Teil der Hysteriker als wirklich krank, gegebenenfalls, wenn die auslösende Ursache einigermaßen beträchtlich ist, eine Kriegs- oder Unfallrente von geringer Höhe zuerkannt werden, wie es ja auch in Praxi, seit längerem, wenigstens seitens der Fachärzte, durchgeführt wird.

Obwohl auch im vorliegenden Buch die Definition der Hysterie nicht restlos befriedigend, die Erfassung der Pathogenese hysterischer Erscheinungen nicht erschöpfend genug erscheint, so gibt dasselbe doch ein prägnantes Bild der durch die Kriegserfahrungen beeinflussten und geförderten Erforschung des Hysterieproblems und wird so auch dem rein praktisch orientierten Facharzt eine gute Unterstützung in der oft schwierigen Begutachtung hysterischer Krankheitserscheinungen gewähren.

Runge - Kiel.

Pollak-Rudin, Robert, und Fritz Schulhof, Grundlagen der experimentellen Magie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1921. 61 S. 8 M.

Wieder einmal ein Versuch, die Realität „psychischer Energie“, bzw. „die Offenbarung psychischer Energie ohne Vermittlung durch die Sinnesorgane“ durch Experimente, die diesmal den Vorzug einer gewissen Einfachheit haben, aber nicht fehlerfrei erscheinen, nachzuweisen. Eine eingehende Besprechung des ausdrücklich nicht „für die ewigen Zweifler und Nörgler“ geschriebenen Heftes, erübrigt sich.

Runge - Kiel.

Hermann Muckermann, Kind und Volk. Der biologische Wert der Frau zu den Lebensgesetzen beim Aufbau der Familie. 4. und 5. vermehrte Auflage. Freiburg i. B. Herder & Co. 1921.

Die vorliegende Schrift, die sich bereits einen großen Leserkreis erworben hat, zerfällt in der neuen Auflage in zwei Teile: „Vererbung und Auslese“ und „Gestaltung der Lebenslage“. Richtiges Zusammenwirken von Erbanlagen und Lebensbedingungen sind die unerläßliche Grundlage für das Gedeihen von Kind und Volk. Von diesem Grundsatz ausgehend werden die wichtigsten biologischen Gesichtspunkte behandelt, die beim Aufbau der Familie zu beachten sind und bestimmte ethische Verpflichtungen zum Wohl des Menschen begründen. Im ersten Teil wird auf die eminente Bedeutung der Vererbung hingewiesen und der erblichen Belastung. Das Gebot der Auslese und die ihm gesteckten Grenzen werden in besonderen Kapiteln besprochen. Interessant ist es, den Standpunkt des Verf. gegenüber den rassenhygienischen Bewegungen, wie sie z. B. in Amerika auftauchen, um verhängnisvolle Erblinien zum Erlöschen zu bringen, kennenzulernen. Mit Recht wendet er sich scharf gegen das dort aufgestellte utopistische Sterilisierungsprogramm. Der zweite Teil behandelt Familien- und Volkswohl, die Lebensgemeinschaft von Mutter und Kind sowie die Gestaltung der Lebenslage. Die beredte eindringliche Darstellung weiß zu fesseln und gestaltet die Lektüre anregend.

S.

J. P. Karplus, Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Mit 68 Abbildungen im Text und 6 im Lichtdruck. 2., umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1921.

Die interessanten Familienuntersuchungen mit Berücksichtigung von Geschlecht und Entwicklung haben in dieser 2. Auflage eine wesentliche Bereicherung erfahren. Die Affenfamilien sind durch eine fünfte ergänzt. Eine große Anzahl von Carnivorenfamilien (Hunde und Katzen) sind unter Mitwirkung von Morawski durchforscht. Die Menschenfamilien sind auf 56 Gruppen angewachsen. Nach einer Übersicht der Materiale folgen die Befunde am Großhirn, Rückenmark und Hirnstamm. In der zusammenfassenden Besprechung wird hervorgehoben, daß es beim Menschen eine Vererbung der Großhirnfunktion gibt. Sowohl der gesamte Habitus wie auch einzelne Varietäten können vererbt werden. Die Vererbung ist manchmal an beiden Hemisphären, in anderen Fällen nur an einer Hemisphäre nachweisbar. Im Gegensatz hierzu stehen die Befunde an den Affenfamilien. Beim Makakus findet sich nur ausnahmsweise eine Familienähnlichkeit; dagegen ist die frappante Übereinstimmung der beiden Hemisphären des Gehirns bei Makakus hervorgehoben. Auch beim Menschen pflegen die beiden Hemisphären in gewissen allgemeinen Charakteren übereinzustimmen, in bezug auf die Furchenvarietäten aber auffallend zu differieren. Charakteristisch für das Makakusgehirn ist ferner die besonders an gewissen Hirnpartien, z. B. am Occipitallappen, außerordentlich hochgradige Furchenvariabilität.

Die Gleichzeitigkeit der Vererbung konnte beim Menschen durch besonders beweiskräftige Beispiele bestätigt werden.

Bei der Frage der Geschlechtsunterschiede am Zentralnervensystem ist in dem häufig zu konstatierenden Vorseilen der männlichen Früchte in der Gehirnentwicklung bei menschlichen Zwillingen und Drillingen verschiedenen Geschlechtes ein gesetzmäßiges Verhalten zu erblicken. Mit Recht hebt der Autor hervor, daß ein tieferer Einblick in die Geschlechtsunterschiede am Zentralnervensystem erst von mikroskopischen Untersuchungen zu erwarten ist.

Für sorgfältige Ausstattung des Werkes mit Abbildungen und Tafeln ist von dem Verlage Sorge getragen. S.

Sadger, J., Friedrich Hebbel. Ein psychoanalytischer Versuch. Schriften zur angewandten Seelenkunde. 18. Heft. Wien. Franz Deuticke. 1920.

Sadger unternimmt es auf Grund des bekannten Tatsachenmaterials und der neuesten Ergebnisse moderner Seelentiefenforschung, die psychischen Zusammenhänge in des Dichters Leben und Schaffen aufzuzeigen.

Es kommt ihm darauf an, zu zeigen, „wie Hebbel kraft seiner Konstitution, Anlagen und Triebe, darunter ganz besonders des Geschlechtstriebes, in zweiter Linie seines Milieus und seiner mißlichen Lebensumstände so werden mußte, wie er in der Menschheitsgeschichte dasteht“. Die Kindheit, die Jahre der Entwicklung werden besonders eingehend in analytischer Beleuchtung gezeigt. Daß die Sexualität, das Sexuell-Erotische einen breiten Raum einnimmt, ist bei der vom Verf. geübten Analyse nicht verwunderlich. Inwieweit der psychoanalytische Nachweis gelungen ist, das zu beurteilen, mag jedem Leser selbst überlassen bleiben. S.

Autorenverzeichnis.

Originalien.

- Albrecht, Kurt. Hysterische Hautgangränen. S. 544.
- Baum, Hans. Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie. S. 513.
- Becker, H. Wern. Paul Morphy, seine einseitige Begabung und Krankheit. S. 133.
- Büscher, Jul. Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri. S. 81.
- Erb, Wilhelm †. S. 509.
- Galant, S. Praktische Intelligenz und moralische Imbezillität. 339
- Ganter, Rudolf. Über Sterblichkeitsverhältnisse und Sektionsbefunde bei Epileptischen und Schwachsinnigen. S. 285.
- Hirsch, Paul. Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkte. S. 391.
- Jacobi, W. Über die Beziehung des dichterischen Schaffens zu hysterischen Dämmerzuständen, erläutert an der Art Goethescher Produktivität. S. 48.
- Kastan, Max. Asoziales Verhalten jugendlicher geistig abnormer Individuen in und nach dem Kriege. S. 1.
- Kluge, Andreas. Affektänderungen. S. 307.
- Loele, W. Struktur und Seele. Eine histologische Betrachtung. S. 140.
- Medow, W. Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose. (Erstarrende Rückbildungsdepression.) S. 480.
- Meyer, G. Paranoische Formen des manisch-depressiven Irreseins. S. 299.
- Müller, Bruno. Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. S. 206.

- Pette, H. Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. S. 98.
- Raecke. Perversität und Eigennutz. Beitrag zur forensen Beurteilung sexueller Verirrungen. S. 441.
- Ruge, Heinrich. Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. S. 150.
- Rülf, J. Zur Stellung der Dystrophia myotonica. S. 225.
- Schaffer, Karl. Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. S. 570.
- Sonnenberg, Arthur. Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschädigungen. S. 13.
- Timm, H. A. Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie. S. 468.
- Wichmann, Alfred. Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie bzw. Psychogenie. S. 257.

Bücherbesprechungen.

- Abraham, Karl. Klinische Beiträge zur Psychoanalyse. S. 508.
- Boas, Kurt. Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung. S. 255.
- Crinis, Max de. Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. S. 255.
- Erismann, Th. Psychologie I. Die Grundlagen der allgemeinen Psychologie. S. 389.
- Frank, Ludwig. Seelenleben und Erziehung. S. 389.

- Freud, Sigm. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893—1906. S. 389.
- Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. S. 508.
- Gelb, Adhémar und Kurt Goldstein. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. S. 255.
- Giese, Fr. Psychologisches Wörterbuch. S. 389.
- Goldstein, Kurt siehe Gelb, Adhémar. S. 255.
- Gut, Walter. Vom seelischen Gleichgewicht und seinen Störungen. S. 256.
- Hoffmann, Hermann. Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Genealogisch-charakterologische Untersuchungen. S. 507.
- Karplus, J. P. Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. S. 643.
- Kretschmer, Ernst. Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. S. 253.
- Liebmann, Albert. Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. S. 390.
- Morgenthaler, W. Ein Geisteskranker als Künstler. S. 507.
- Muckermann, Hermann. Kind und Volk. Der biologische Wert der Frau zu den Lebensgesetzen beim Aufbau der Familie. S. 643.
- Muralt, Alexander von. Ein Pseudoprophet. Eine psychoanalytische Studie. S. 508.
- Müller, Friedrich. Konstitution und Individualität. S. 255.
- Pollak-Rudin, Robert, und Fritz Schulhof. Grundlagen der experimentellen Magie. S. 643.
- Pönitz, Karl. Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen. S. 642.
- Richter, Hugo. Zur Histogenese der Tabes. S. 383.
- Rossi, Ottorino. Osservazioni neurologiche su lesioni del sistema nervoso da traumi di guerra. S. 390.
- Sadger, J. Friedrich Hebbel. Ein psychoanalytischer Versuch. S. 644.
- Schneider, Kurt. Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostituierter. S. 507.
- Schulhof, Fritz s. Pollak-Rudin, Robert. S. 643.
- Sommer, G. Leib und Seele in ihrem Verhältnis zueinander. S. 389.
- Stern, E., Angewandte Psychologie. S. 389.
- Stertz, G. Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. S. 390.
- Thoden van Velzen, S. K. Psychoencephale Studien. S. 388.



